



Odborný časopis Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP

practicus

číslo 10/2005

ročník 4

určeno všem
praktickým
lékařům



NOVINKA!
znalostní test
hodnocen
5 kredity ČLK
nově na konci
časopisu

Z obsahu:

Deprese

Infekce dolních cest dýchacích

Nemocný po infarktu myokardu

Diagnostika a léčba migrény

Informační stránky SVL ČLS JEP

Vydává
Practicus s.r.o.

www.practicus.cz

nejoblíbenější časopis
praktických
lékařů
(Cescedim
září 2005)

Nadace Terezy Maxové



EDITORIAL

Editorial zpracoval

MUDr. Otto Herber
Místopředseda SVL ČLS JEP

Vážené kolegyně a kolegové,

v současné době jsme opakovaně konfrontováni zprávami, které vrhají různé pohledy na lékařský stav a na zdravotnictví jako celek. V denním tisku nebo v televizi jsem zaznamenal diskuzi a výměnu názorů zejména mezi politiky a velmi málo diskutovali lékaři. Můžeme odstartovat prezentaci Vašich názorů a návrhů na vzniklou situaci nebo na změny v tuto chvíli, např. na základě dalšího textu?

Mám za to, že Česká lékařská komora není v současné době organizací, která by odpovídala vážnosti lékařského stavu. Odborářská role komory byla povýšena nad všechny role ostatní, ve kterých komora postupně ztrácí kredit. Vedení rezignovalo na naplnění role komory v oblasti zajištění etických principů a kvality poskytované péče a dopustilo kritickou situaci v postgraduálním vzdělávání. Stejně tak rezignovalo na komunikaci s laickou veřejností a nezasloužilo se nikterak o pozitivní vnímání lékařů v očích veřejnosti. Disproporcionální podpora různých segmentů zdravotní péče působila proti lékařskému smíru a sjednocení. ČLK je v současné době vnímána rozporuplně - lékaři zaměstnanci jsou spokojeni, že se komora podílí na platových jednáních. Opačně situaci vnímají ambulantní specialisté a praktičtí lékaři. Ale všichni společně konstatují, že ČLK má v současné chvíli prakticky pouze represivní (disciplinární) pravomoci a navíc ... „za naše peníze“. Také patientská veřejnost si myslí, že ČLK je spiklenecká organizace, která lékařům pomáhá vyvléknout se z profesní odpovědnosti. Přesto osobně považují ČLK za důležitou součást stavovské samosprávy, protože ČLK jako jediná může kvalifikovaně posoudit medicínské otázky, které nikdy není státní úředník schopen analyzovat! Součástí komorové prestiže je dozor nad kvalitou lékařské práce, dále je její nezastupitelný podíl na vzdělávání lékařů a bezpodmínečně nutná je její účast na kultivaci lékařského stavu a prostředí. Komora je v současné době povinná pro všechny lékaře, proto musí být bezpodmínečně apolitická.

Soudím, že všechny výše uvedené skutečnosti, by kolegy z primární péče, ambulantní specialisty, lékaře z nemocnic i z akademického prostředí, ale i jako občany, měly zneklidnit natolik, abychom se společně podle svých sil pokusili přispět k nápravě a vyvolali zájem o nové moderní pojetí profesního lékařského subjektu.

Jaké by tedy mohly být naše cíle

► **kolegialita, smír a sjednocení lékařů**

Jsem si vědom toho, že smíru nelze dosáhnout na úrovni jednání o platech a ceně za výkony, ale lze ho dosáhnout na vyšším principu etickém a mravním, na principu samé podstaty lékařského povolání. Komora se

pokračování na straně 401

Redakční rada

► **Předsedkyně redakční rady:**

MUDr. Jaroslava Laňková
(místopředsedkyně SVL ČLS JEP
pro kontinuální vzdělávání)

► **Užší poradní výbor:**

MUDr. Marcela Bradáčová
(praktická lékařka Brno, členka výboru SVL ČLS JEP)

MUDr. Pavel Brejtník
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Středočeský kraj)

MUDr. Jiří Burda
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Jihočeský kraj)

MUDr. Ján Dindoš
(Praktický lékař a plicní lékař, Neratovice)

MUDr. Jana Hajnová
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Plzeňský kraj)

MUDr. Alice Havlová
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Ostravský kraj)

MUDr. Jiří Havránek
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za kraj Vysočina)

MUDr. Otto Herber
(Místopředseda SVL ČLS JEP)

MUDr. Ambrož Homola, Ph.D.
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Královéhradecký kraj)

MUDr. Jiří Horký
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Zlínský kraj)

MUDr. Cyril Mucha
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za kraj HI. město Praha)

MUDr. Anna Nejedlá
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Ústecký kraj)

MUDr. Alexandra Sochorová
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Pardubický kraj)

MUDr. Alena Šimurdová
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Karlovarský kraj)

MUDr. Jan Šindelář
(krajský konzultant SVL ČLS JEP za Liberecký kraj)

MUDr. Helena Štěpánková
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Olomoucký kraj)

MUDr. Milada Vinická
(krajská konzultantka SVL ČLS JEP za Jihomoravský kraj)

► **Poradci z řad specialistů:**

Doc. MUDr. Věra Adámková, CSc.
(IKEM - Pracoviště preventivní kardiologie, Praha)

Doc. MUDr. Vilma Marešová, CSc.
(Infekční oddělení FN Bulovka, Praha)

Doc. MUDr. Miloše Sedláčková, CSc.
(Poradce pro obor gastroenterologie, Praha)

Doc. MUDr. Tomáš Sechser, CSc.
(Pracoviště kl. farmakologie Centra diabetologie IKEM, Praha)

Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.
(Samostatná psychiatrická ambulance, Praha 8)

Doc. MUDr. Ludmila Vyhánková, CSc.
(ORL, FN Motol, Praha)

Najdete v příštím čísle...

► **Očkování v dospělosti**► **Sinusitidy**► **Erektivní dysfunkce**► **Léčba obězních diabetiků**

Obsah

- ▶ **Infekce dolních cest dýchacích**
MUDr. Libor Fila **387**
- ▶ **POEM** **392**
- ▶ **Nemocný po infarktu myokardu**
Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc. **394**
- ▶ **Diagnostika a léčba migrény**
Doc. MUDr. Gerhard Waberžinek, CSc. **397**
- ▶ **SVL informuje** **400**
- ▶ **Hypertenze u metabolického syndromu**
Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc. **402**
- ▶ **Duševní poruchy v klinické praxi
aneb zaostřeno na depresi**
MUDr. Martin Anders, PhD. **404**
- ▶ **Ošetřovatelská problematika v primární péči**
Ošetřování infikovaných a infekcí ohrožených ran
pomocí Atraumanu **408**
- ▶ **Alzheimerova choroba**
MUDr. Iva Holmerová, PhD., MUDr. Hana Vaňková **411**
- ▶ **Znalostní test** **414**



practicus

odborný časopis praktických lékařů

Redakce:

PRACTICUS s.r.o.
Budějovická 55/1998
140 00 Praha 4
tel./fax: +420 244 467 641
e-mail: info@practicus.cz

Manažerka časopisu:

Mgr. Kristýna Čillíková
GSM: +420 776 234 469
e-mail: cillikova@practicus.cz

Předsedkyně redakční rady:

MUDr. Jaroslava Laňková
SVL ČLS JEP
U Hranic 16, 100 00 Praha 10
e-mail: lankova@svl.cz

Odpovědná redaktorka:

Renata Ryšlavá



Garance distribuční databáze
**Lékařské informační centrum - Katalog
lékařů a zdravotnických zařízení***
Lékařský dům, P.O.BOX 30
Sokolská 31, 120 21 Praha 2

**Distribován ZDARMA
všem praktickým lékařům v ČR.**

Roční předplatné pro ostatní zájemce 610 Kč.

Registrace MK ČR E 13477. ISSN 1213-8711.
Reprodukce obsahu je povolena pouze
s písemným souhlasem redakce.
Nepodepsané materiály jsou placenou inzercí.
Redakce nezodpovídá za obsah autorských textů.

Sponzoři tohoto čísla...

- ▶ **Boehringer Ingelheim**
- ▶ **Hartmann Rico**
- ▶ **Orion Diagnostica**
- ▶ **Pfizer**
- ▶ **PRO.MED.CS**
- ▶ **SVUS Pharma**
- ▶ **Zentiva**

Infekce dolních cest dýchacích

MUDr. Libor Fila

Pneumologická klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souhrn:

Infekce dolních dýchacích cest zahrnují akutní bronchitidu, chronickou bronchitidu a její exacerbaci, bronchiektázie a cystickou fibrózu, akutní bronchiolitidu, pneumonie a tuberkulózu. Spektrum původců je široké, patří do něj respirační viry, bakteriální, mykobakteriální, mykotické i protozoární patogeny. Klinický obraz zahrnuje příznaky celkové a lokální a rovněž symptomy dané dekompenzací současných chronických onemocnění. Diagnostické metody slouží k potvrzení infekce, diferenciální diagnostice a rozhodnutí o indikaci hospitalizace a volbě antimikrobiálního preparátu. Léčba zahrnuje jednak prostředky sloužící k úpravě poruch vnitřního prostředí, jednak antimikrobiální léky, které volíme obvykle empiricky. V prevenci se uplatňují režimová opatření a aktivní i pasivní imunizace.

Klíčová slova:

infekce dolních cest dýchacích, etiologie, klinický obraz, diagnostika, léčba

Úvod

Infekce dolních cest dýchacích (DCD) patří mezi běžně se vyskytující onemocnění. Postihují všechny věkové skupiny obyvatelstva a představují závažný medicínský a socioekonomický problém.

Infekce DCD postihují průdušky (akutní bronchitida /AB/, chronická bronchitida /CB/ a akutní exacerbace chronické bronchitidy /AEBC/, bronchiektázie /BE/ a cystická fibróza /CF/), průdušinky (akutní bronchiolitida /ABL/) a plicní sklípky (pneumonie /PN/ a tuberkulóza /TB/). Postiženo může být více etází dýchacího ústrojí současně.

Etiologie

DCD jsou fyziologicky sterilní, mohou však být za patologických okolností (CB, BE, CF) kolonizovány mikrobiálními agens. Spektrum původců infekcí DCD je velmi široké, přehled nejdůležitějších původců je uveden v tabulce 1. K infekci dochází běžně inhalační nebo aspirační cestou, méně často hematogenně (např. septické emboly při endokarditidě chlopní

Boehringer Ingelheim - Silomat

pravého srdce u nitrožilních toxikomanů) nebo průnikem přes stěnu hrudní (např. u penetrujících poranění). Inhalační cesta se uplatňuje především v období epidemií respiračních infekcí (např. chřipkové epidemie) a dále při použití kontaminovaných inhalačních pomůcek (např. riziko pseudomonádové infekce u nemocných s CF). K infekci aspirační cestou disponují nemocní s poruchami vědomí (epilepsie, arytmie, diabetes, toxikomanie). Aspirován je kontaminovaný orofaryngeální sekret, vyšší riziko se týká osob s chronickou kolonizací horních cest dýchacích (pneumokok, hemofilus, stafylokok), kariézním chrupem (anaerobní bakterie, plísně) a nižší žaludeční aciditou (gramnegativní enterobakterie). U PN hrají roli epidemiologické souvislosti, tedy zda k infekci došlo mimo nemocnice a ústavy sociální péče (tzv. komunitní PN), neboť zde je spektrum původců užší. Důležitý je i stav imunity pacienta. U imunokompromitovaných osob se setkáváme i s jinak neobvyklými agens (např. PN vyvolaná cytomegaloviry /CMV/ u pacientů s AIDS).

Klinický obraz

Pacient s infekcí DCD vyhledává lékaře s příznaky celkovými (únava, slabost, horečka, zimnice, třesavka, bolesti hlavy, svalů a kloubů, schvácenost, dyspeptické obtíže, pocení), dále příznaky plynoucími z postižení dýchacího ústrojí (dušnost, kašel, vykašlávání sputa a bolest na hrudi) a konečně s příznaky způsobené dekompenzací chronických chorob (kardiopulmonální, cerebrovaskulární, hepatopatie, nefropatie, diabetes mellitus a další), které mohou, zejména u starších osob, v klinickém obraze dominovat. Pochopitelně mohou být uvedené příznaky vyjádřeny různou měrou a mohou i chybět (např. dušnost u AB). V případech chronického průběhu infekce (BE, CF, TB) může být hlavním příznakem i hubnutí. V objektivním nálezu můžeme zachytit vzestup tělesné teploty, dechové a srdeční frekvence, sníženou hydrataci, pokles krevního tlaku, cyanózu a poruchy vědomí. Fyzikální nález na plicích se řídí druhem a rozsahem postižení. U bronchitid nacházíme bronchitické a u disponovaných osob i spastické fenomény. U osob s BE a CF lze zachytit přízvучné chrůpky, nález se mění podle odkašlání. ABL je závažné onemocnění, zjišťované obvykle u dětí do dvou let, postižený je schvácený, má hrudník v inspiračním postavení, poslechově lze zjistit oslabené dýchání s tichými chrůpky. U PN je fyzikální nález na plicích velmi variabilní. Může být i normální (intersticiální PN), běžně se zjišťují přízvучné chrůpky, u lobární PN je přítomen příkrácený poklep s tubicovým dýcháním a zesílenou bronchofonií. Parapneumonický výpotek má rovněž příkrácený poklep, dýchání je však oslabené, stejně jako bronchofonie. U TB je situace obdobná, fyzikální nález je menšího rozsahu než rentgenový. Zaznamenat je pochopitelně nutno i odchylky vyplývající z komorbidit.

Diagnostika

Anamnéza a fyzikální vyšetření jsou v řadě případů pro diagnózu dostačující. Další vyšetření indikujeme podle aktuální situace z diferenciálně diagnostických důvodů a ke zhodnocení tíže onemocnění. Ze zobrazovacích metod využíváme skiagram hrudníku v zadopřední a bočné projekci, případně CT hrudníku nebo HRCT plic. Vyšetření je nutné především k průkazu PN a u podezření na TB. HRCT (HRCT = High Resolution CT) plic je dnes hlavní diagnostickou metodou průkazu BE. Funkční vyšetření zahrnuje především oxymetrii (event. krevní plyny), dále dle stavu EKG a spirometrii. Zejména u CB je spirometrie nezbytná k zjištění, zda je přítomna obstrukce dýchacích cest, tedy zda se jedná o chronickou obstrukční plicní nemoc (CHOPN). Dále můžeme vyšetřit bodypletysmografii a spiroergometrii, které jsou důležité především při úvaze o chirurgické léčbě (např. resekce lokalizovaných BE či reziduální dutiny po plicním abscesu). Endoskopická vyšetření (bronchoskopie) slouží především k vyloučení stenóz dýchacích cest a k získání materiálu na mikrobiologické vyšetření. Laboratorní vyšetření používáme k hodnocení tíže zánětu (krevní obraz, sedimentace erytrocytů, C-reaktivní protein), stavu vnitřního prostředí (minerály, funkce jater a ledvin, glykémie, celková bílkovina, laktát, hemokoagulace) a k mikrobiologické diagnostice (metody kulturační, sérologické a genetické). Zde je nutno podotknout, že průkaz původce infektu DCD se často nezdaří (např. u PN ve více než 50 % případů). Provedná vyšetření by tedy měla odpovědět na otázku, zda se jedná o infekce DCD či jiné onemocnění, zda je třeba indikovat hospitali-

zaci a jaký antimikrobiální preparát zvolit. V diferenciální diagnostice je třeba myslet především na běžné choroby s plicní manifestací, např. srdeční selhání s virózou horních cest dýchacích, ale i s hypostatikou PN, plicní embolií se subfebriliemi, ale i infikovaný plicní infarkt nebo paraembolický fluidotorax, bronchogenní karcinom s PN za nádorovou stenózou dýchacích cest apod. Hospitalizaci indikujeme dle tíže infekce DCD, komorbidit a sociální situace pacienta. Rizikové faktory komplikovaného průběhu PN jsou uvedeny v tabulce 2.

Dalším faktorem, který se uplatňuje při rozhodování o indikaci hospitalizace u pacientů s bronchiální obstrukcí (CHOPN, CF), je úroveň plicních funkcí (hodnocená pomocí parametru FEV1) ve stabilizované fázi nemoci a tedy „startovní čára“, od které dochází ke zhoršení v období akutní exacerbace. Nutno uvést, že z klinického ani rentgenového obrazu nelze s jistotou usuzovat na etiologické agens. Proto se již upouští od dělení PN na typické (náhlý začátek, vysoká horečka, produktivní kašel, rentgenový nález odpovídající poslechovému a výrazná leukocytóza s posunem doleva) a atypické (pozvolný začátek, dráždivý kašel, chudý poslechový a výrazný rentgenový nález, hraniční leukocytóza s lymfocytózou), nicméně nadále mluvíme o typických (pneumokok, hemofilus, stafylokok) a atypických (mykoplazmata, chlamydie, legionela) patogenech.

Terapie

Léčba infekcí DCD spočívá v klidovém režimu (v domácím ošetření či za hospitalizace), dostatečné hydrataci a energetickém příjmu, po-

tabulka č. 1

Etiologická agens infekcí dolních cest dýchacích

Viry	viry influenzy a parainfluenzy, rinoviry, RS virus, adenoviry, CMV
Bakterie a mykobakterie	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> , anaerobní bakterie, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , atypická mykobakteria
Mykotická a protozoární agens	<i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Candida sp.</i> , <i>Aspergillus sp.</i>

tabulka č. 2

Rizikové faktory komplikovaného průběhu pneumonie

Věk	> 65 let
Komorbidity	CHOPN, BE, městnavá srdeční slabost, malignity, cerebrovaskulární nemoci, diabetes mellitus, malnutrice, chronické selhání ledvin, chronické hepatopatie, etylizmus, stav po splenektomii
Fyzikální nález	porucha vědomí, tachypnoe >30/min., tachykardie >125/min., hypotenze <90/60 mm Hg, teplota <35 nebo >40°C, extrapulmonální ložiska infekce
Laboratorní nález	urea >7,0 mmol/l, leukocyty <4,0 nebo >30,0/μl, hemoglobin <90 g/l, paO ₂ <8,0 nebo paCO ₂ >6,5 kPa, metabolická acidóza, koagulopatie
Rentgenový nález	Postižení více plicních laloků, rozpadový proces, fluidotorax

dávání vitaminů, dle povahy kašle antitusik (preparáty kodeinové a nekodeinové řady) nebo mukolytik (např. acetylcystein), inhalací (např. Vincentka) a v léčbě antimikrobiální. Za hospitalizace pak v dalších opatřeních dle závažnosti stavu, především oxygenoterapie a event. mechanická ventilace ventilace při respiračním selhání, léčba sepse a multiorgánového selhání (vazopresory, úprava koagulačních parametrů, eliminační metody), imunoterapie, u komplikací (empyém, plicní absces) hrudní drenáž a další chirurgická léčba. U nemocných s bronchiální obstrukcí podáváme navíc bronchodilatancia, u těžších exacerbací i protizánětlivé léky (systémové kortikoidy) a antikoagulantia. Antimikrobiální preparáty volíme obvykle empiricky, tedy dle předpokládaného spektra původců. Za této situace je tedy pochopitelné možné riziko selhání takové terapie. U AB nejsou antibiotika (ATB) indikována s výjimkou případů s protrahovaným průběhem a expektorací purulentního sputa. Tehdy podáváme aminopeniciliny, cefalosporiny, makrolidy nebo doxycyklin. V době chřipkové epidemie lze indikovat antivirotika (zanamivir, oseltamivir). U ABL nepodáváme ATB, proti RS virům je účinný ribavirin, který však v této indikaci není v ČR registrován. U AEBC a akutní exacerbace CHOPN volíme při předpokládané bakteriální etiologii exacerbace aminopeniciliny s inhibi-

tory betalaktamáz (amoxicilinklavulanát) nebo cefalosporiny (cefuroxim, cefaklor). U BE a CF se podání ATB řídí kultivačními nálezy. Pro pacienty s CF platí, že je třeba podávat vyšší dávky ATB a po delší dobu než je obvyklé (2–3 týdny), běžné jsou kombinace dvou i tří antimikrobiálních léků. Není výjimkou, že si nemocní s CF sami aplikují ambulantně i intravenózní ATB, obvykle jako pravidelnou preventivní léčbu chronické pseudomonádové infekce (jinou možností je chronická nebo intermitentní domácí léčba inhalačními ATB, kolistinem nebo tobramycinem). U PN nasazujeme betalaktamová ATB (amoxicilin, amoxicilinklavulanát, cefuroxim). Tam, kde je podezření na infekci atypickými patogeny (mykoplazmata, chlamydie) podáváme makrolidy (klaritromycin, azitromycin) nebo doxycyklin. Možná je i kombinace těchto antibiotik s betalaktamy. Makrolidy podáváme rovněž u pacientů alergických na betalaktamy. U TB léčba spočívá v podávání kombinace antituberkulotik.

Prevence

K preventivním opatřením patří režimová opatření, jako je omezení expozice velkým kolektivům lidí v období epidemií respiračních infekcí a kvalitní údržba inhalačních pomůcek. Dále jde o podávání vakcín proti chřipce (sezónní aplikace), pneumokokům (např.

u splenektomovaných pacientů), hemofilům (očkování v dětském věku) a kalmetizace. Pro děti s vysokým rizikem RS virové infekce je k dispozici specifický imunoglobulin. U recidivujících onemocnění lze zkusit efekt imunostimulancí (bakteriální lyzáty), u nemocných s protilátkovým imunodeficientem je na místě substituční léčba. V neposlední řadě je třeba se zmínit prevenci přenosu tzv. epidemických kmenů *Pseudomonas aeruginosa* a komplexu *Burkholderia cepacia* u pacientů s CF, které se mohou v populaci nemocných rychle šířit. Vzhledem k tomu, že se jedná o multirezistentní patogeny, je důsledná separace nemocných s odlišnou kolonizací dýchacích cest a dodržování přísného hygienicko-epidemiologického režimu zcela zásadním opatřením.

Literatura:

- 1) Hanley ME, Welsh CH. *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. Lange Medical Books/McGraw-Hill, New York 2003. 481 pp.
- 2) Jedličková A. *Antimikrobiální terapie v každodenní praxi*. Maxdorf, Praha 2004. 363 s.
- 3) Kolek V. *Antimikrobiální léčba plicních zánětů*. Triton, Praha 1997. 96 s.
- 4) Kolek V. *Pneumonie diagnostika a léčba*. Triton, Praha 2003. 160 s.
- 5) MacNee W, ZuWallack RL, Keenan J. *Clinical Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Professional Communication Inc., New York, 2005. 304 p.
- 6) Musil J. *Léčba chronické obstrukční plicní nemoci*. Grada Publishing spol s.r.o., Praha 1999, 192 s.
- 7) Sethi GR, Nagar G. *Evidence based treatment of bronchiolitis*. *Indian J Pediatr* 2004;71:733–737.

Boehringer Ingelheim - Mucosolvan

POEM (Patient oriented evidence that matters)

Vědecké důkazy aplikovatelné v každodenní péči o pacienta

Spolurozhodování není vhodné pro všechny pacienty

► **Klinická otázka:** Do jaké míry chtějí být lidé začleněni do rozhodování o jejich zdravotní péči?

► **Závěr:** Starší méně vzdělaní lidé a lidé se špatným zdravím více upřednostňují spoléhání na informace od svého lékaře než na své vlastní znalosti a raději nechají rozhodování na svém lékaři. Téměř všichni lidé nicméně chtějí znát možnosti volby i když odmítají udělat rozhodnutí. (LOE = 4)

► **Zdroj:** Levinson W, Kao A, Kuby A This-
ted RA. Not all patients want to participate
in decision making. A national study of
public preferences. J Gen Intern Med
2005;20:531-35.

► **Typ studie:** Cross-sectional

► **Financování:** Vláda

► **Prováděcí prostředí studie:** Populace

► **Synopse:** Existuje hnutí v medicíně s cílem zapojovat pacienty do jejich vlastní péče a rozhodování. Výzkumníci vedli tento průzkum ve spolupráci s „The General Social Survey“, celonárodním průzkumem ve Spojených státech, prováděným rozhovory „z očí do očí“ s anglicky mluvícími dospělými pacienty. V průzkumu bylo provedeno 2750 rozhovorů, z toho 56% žen, 14,5% Afro-Američanů a 7,3% Hispánců. V tomto průzkumu byli respondenti dotazováni na jejich obecný názor na rozhodování a zdali by jejich odpovědi byly jiné za specifických podmínek, ve kterých musí učinit rozhodnutí o svém zdraví. Téměř všichni respondenti (96%) chtěli znát možnosti své volby a souhlasili s prohlášením: „Upřednostňuji, aby mi lékař nabídl výběr z možností a zeptal se na můj názor“. Téměř polovina respondentů (44%) souhlasila s prohlášením: „Upřednostňuji spolehnout se na znalosti mého lékaře a nezkouším sám zjistit více o svém stavu“. Jestliže by mělo dojít k rozhodování o léčbě, 52% respondentů souhlasilo s frází: „Upřednostňuji nechat rozhodování o mé lékařské péči na lékaři“. Odpovědi se nelišily podle výše výdělku nebo druhu zdravotního postižení. Přání použít své vlastní znalosti a udělat své vlastní rozhodnutí se zvýšilo s úrovní vzdělání, a ženy upřednostňovaly více pacientem řízený přístup než muži. Respondenti kteří charakterizovali své zdraví jako vynikající, byli spíše samostatní, zatímco respondenti kteří označili své zdraví jako podloměné upřednostňovali lékařem řízený přístup. Respondenti starší 45 let více upřednostňovali lékařem řízený přístup, a tyto preference se zvyšovaly s věkem.

Digitální mammografie je senzitivnější metodou zejména pro mladší ženy

► **Klinická otázka:** Je digitální mammo-

grafie přesnější než tradiční snímková mammografie?

► **Závěr:** Digitální mammografie je senzitivnější než snímková mammografie u žen mladších než 50 let, premenopauzálních žen a perimenopauzálních žen, a u žen s vyšší densitou prsů. Výsledkem není více zbytečných biopsií, ale je 1,5 - 4x dražší než snímková mammografie. Přínos pro přežití je téměř určitě méně impresivní než rozdíly v přesnosti. Například, jestliže 10 mezi 10 000 pre- nebo perimenopauzálních žen má karcinom, užití digitální mammografie detekuje 2 další karcinomy (senzitivita 72% vs 51%). Jestliže digitální mammografie stojí o sto dolarů více než tradiční, muse-li bychom utratit 500.000 dolarů (10.000 x 100 dolarů/2) abychom detekovali 1 další karcinom. Formální analýza efektivity nákladů je na cestě a široké přijetí této technologie by mělo vyčkat jejího dokončení (LOE=1b).

► **Zdroj:** Pisano ED, Gatsonis C, Hendrick E, et al, for the Digital Mammographic Imaging Screening Trial (DMIST) Investigators Group. Diagnostic performance of digital versus film mammography for breast-cancer screening. N Engl J Med
2005;353:1846-47.

► **Typ studie:** Hodnocení diagnostického testu

► **Financování:** Vláda

► **Prováděcí prostředí studie:** Ambulantní (jakékoliv)

► **Synopse:** Autoři zapojili do studie 49 528 žen, z nichž 42 760 pokračovalo v plnění protokolu a obdrželo dostatečné následné informace. Průměrný věk žen byl 55 let, 84% bylo bělošek, 28% bylo premenopauzálních a 47% mělo zvýšenou densitu prsů. Všechny postoupily jak digitální, tak snímkovou mammografii (v náhodném pořádku), a každá mammografie byla hodnocena nezávisle a zaslupně hodnocena různými radiology. Densita prsu byla také hodnocena a pacientky měly biopsii nebo aspiraci všech suspektních lézí. Pacientky měly kontrolní mammografii za jeden rok. Referenčním standardem byla patologická diagnóza karcinomu prsu v období do 455 dnů po úvodní mammografii. Pacientky byly považovány za zdravé, jestliže jejich biopsie byla negativní nebo jestliže jejich kontrolní mammografie za 1 rok byla negativní. Celkem bylo diagnostikováno 335 karcinomů, 231 invazivních a 103 ductálních karcinomů in situ (DCIS). Pro srovnání přesnosti digitální a snímkové mammografie obecně a v různých podskupinách, byla použita metoda AUROCC (The area under the receiver operating characteristic curve), vyšší AUROCC je lepší, 1,0 znamená perfektní diagnostický test.

Ve studované populaci žen obecně nebyl zjištěn žádný signifikantní rozdíl v přes-

nosti mezi digitální a snímkovou mammografií. Nicméně, digitální mammografie byla signifikantně přesnější u žen mladších 50 let (AUROCC= 0,84 vs 0,69), u žen s heterogenně denzními nebo extrémně denzními žlázami (AUROCC = 0,78 vs 0,68) a u premenopauzálních a perimenopauzálních žen (AUROCC = 0,82 vs 0,67). Rozdíl v přesnosti tak, jak byl změřen metodou AUROCC, byl hlavně důsledkem vyšší senzitivity: po 1 roce 78% vs 51% u žen mladších než 50 let, 72% vs 51% u pre- a perimenopauzálních žen a 70% vs 55% u žen s denzními žlázami. (Hodnoty udávaných sensitivit jsou nižší než obvykle udávané hodnoty, protože autoři užívali delší interval kontroly, než bývají obvyklé, a které mají více falešně negativních výsledků).

Vakcína proti chřipce je u seniorů účinná

► **Klinická otázka:** Je chřipková vakcína účinná v prevenci chřipky a chřipkovitých (chřipce podobných) onemocnění?

► **Závěr:** Očkování proti chřipce je účinnou prevencí chřipky a chřipkovitých onemocnění u seniorů. (LOE = 1a-)

► **Zdroj:** Jefferson T, Rivetti D, Rivetti A, Rudin M, Di Pietrantonj C, Demicheli V. Efficacy and effectiveness of influenza vaccines in elderly people: a systematic review. Lancet 2005;366:1165-74.

► **Typ studie:** Systematický přehled

► **Financování:** Nadace

► **Prováděcí prostředí studie:** Různé (meta-analýza)

► **Synopse:** Autoři systematicky prohledali mnohočetné databáze hledající kontrolované studie (randomizované kontrolované studie, kohortní studie, studie případů) týkající se očkování proti chřipce u seniorů. Nepopisují vyhledávání v nepublikovaných studiích. Dva výzkumníci určili kritéria pro začlenění studií a 3 výzkumníci nezávisle na sobě extrahovali data. Vybrali 5 randomizovaných studií, 49 kohortních studií a 10 studií případů. Celkový efekt byl malý. Vakcinace proti chřipce byly spojeny s relativním snížením výskytu chřipkovitých onemocnění (23%) a žádným snížením výskytu potvrzené chřipky. Mezi pacienty na odděleních pro dlouhodobě nemocné však očkování proti chřipce snížilo úmrtnost na chřipku nebo pneumonii o 42%. Podíváme-li se pouze na randomizované kontrolované studie, 2 studie s 2 047 pacienty popsaly celkovou 43% účinnost v prevenci chřipkovitých onemocnění a 3 studie s 2 217 pacienty popsaly celkovou 58% účinnost v prevenci chřipky.

©Copyright 2004 InfoPOEM,
Inc. All Rights Reserved
(připravila Jaroslava Laňková)

Poem

Nemocný po infarktu myokardu

Prof. MUDr. Jiří Vítovec¹⁾, CSc.; Prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.²⁾

I. interní kardiologická klinika¹⁾, FN u sv. Anny, Brno; Interní kardiologická klinika, FN Brno²⁾

Souhrn:

Je podán základní přehled postupů u nemocného po prodělaném akutním infarktu myokardu, který je dnes převážně řešen koronární angioplastikou s implantací stentu. V nefarmakologických postupech je zdůrazněna úloha zákazu kouření, změny dietních návyků a rehabilitační programy. Ve farmakoterapii jsou uvedeny základní lékové skupiny, které nemocný po infarktu myokardu má užívat - antiagregační léčba, hypolipidemika, betablokátory, léky ovlivňující systém renin angiotenzin aldosteron.

Klíčová slova:

infarkt myokardu, dietní opatření, rehabilitace, farmakoterapie

Úvod

Nemocný po akutním infarktu myokardu, který v České republice je nejčastěji ošetřen primární angioplastikou se zavedením stentu do postižené koronární tepny (PCI), má mít při propuštění z nemocnice řádná doporučení stran změny životního stylu, být poučen o dietních opatřeních, a možnostech rehabilitačních programů a mít patřičně nastavenou farmakoterapii. Praktický lékař by jej měl kontrolovat co nejdříve po propuštění a v prvním měsíci a pak dle stavu každé 3–4 měsíce, kardiolog má nemocného vidět nejméně 3x ročně a má být konzultován při každém zhoršení stavu. Zjišťuje se subjektivní a objektivní stav, rizikové faktory a jejich léčba. V případě vzniku nových bolestí by měl být nemocný vyšetřen na příslušném kardiologickém pracovišti (1–3, 8).

Nefarmakologická doporučení

Absolutní zákaz kouření

Je jasně prokázán vztah mezi kouřením a rizikem nejen komplikacemi ICHS, ale také vznikem nádorů. Úmrtnost nemocných, kteří i po infarktu pokračují v kouření cigaret, je dvojnásobně vyšší nežli těch, kteří kouřit přestali. Zbavení se zlovyku kouření je neúčinnějším opatřením v sekundární prevenci: žádný lék nedokáže snížit mortalitu o 50%, jak to dokáže přerušování kuřáckého zlovyku.

Snížení tělesné hmotnosti a dietní opatření

Nemocní s nadváhou (BMI > 25 kg/m²) nebo

obezitou (BMI > 30 kg/m²) mají zvýšené riziko rozvoje ICHS. Snížení tělesné hmotnosti příznivě ovlivňuje i ostatní rizikové faktory rozvoje aterosklerózy jako jsou krevní tlak, hladina glykémie i hodnoty krevních lipidů. Pro rychlou orientaci je užitečným ukazatelem nadváhy a obezity obvod pasu. Důvodem k snižování tělesné hmotnosti je objem pasu u mužů > 98 cm a > 88 cm u žen. Lékař by měl nemocnému vysvětlit, že redukce hmotnosti a s ní spojená dietní opatření jsou nedílnou součástí komplexní léčby a zdůraznit pozitivní vliv i na ostatní rizikové faktory. Za hlavní cíle ovlivnění dietních návyků se pokládá: snížení celkového kalorického příjmu, snížení celkového příjmu tuků na < 30% celkového energetického příjmu, podílů nenasycených tuků na < 1/3 celkového příjmu tuků a příjem cholesterolu < 300 mg denně, snížení podílu nasyčených tuků v potravě a jejich částečné nahrazení tuky z rostlinných zdrojů, mořských živočichů a karbohydrátů, zvýšení příjmu čerstvého ovoce, cereálií a zeleniny, snížení příjmu kuchyňské soli a alkoholu u nemocných se zvýšeným krevním tlakem. Jako protektivní faktory se udávají jednak rostlinné oleje, antioxidanty, které vážou volné radikály kyslíku, dále se doporučuje i zvýšený příjem vlákniny obsažené v zelenině, obilovinách a citrusových plodech. Vláknina snižuje hladiny celkového i LDL cholesterolu a zlepšuje glukózovou toleranci.

Zvýšení tělesné zátěže

Posthospitalizační fáze rehabilitace je organizována buď jako nemocniční řízený program,

individuální domácí trénink nebo lázeňská léčba. Většina rehabilitačních programů je organizována 3x týdně po dobu 2 – 3 měsíců. Zahájení rehabilitace by mělo následovat co nejdříve, pokud možno do 3 týdnů po propuštění. Zlepšení funkce kardiiovaskulárního systému představuje zásadně důležitý krok k plnohodnotnému životu. Je si však třeba uvědomit, že řada denních činností vyžaduje určitou svalovou sílu, kterou nemocní při nečinnosti brzy ztrácejí. Použití silového tréninku však dlouho představovalo tabu při cvičení kardiaků z obavy provokace ischemie a možného arytmogenního efektu při výraznějším zvýšení krevního tlaku a nověji také pro možný nepříznivý efekt na remodelaci. V dosavadních pracích se žádná z těchto obav neprokázala, naopak procento vyprovokovaných ischemií nebo arytmií je při silovém tréninku nižší, než při klasickém aerobním cvičení. Individuální domácí trénink se týká většiny nemocných po propuštění, a proto by na něj měl být kladen patřičný důraz. Vedle nezbytných informací, které by měl nemocný získat již během hospitalizace, je nutné poučení o vhodném způsobu a intenzitě cvičení. V počátečním období je nevhodnější aktivitou chůze. V průběhu 4. – 6. týdne by měla být provedena bicyklová ergometrie a od jejího výsledku se odvíjí další tréninková doporučení. Nejčastěji doporučované aktivity jsou vedle chůze, která představuje nejbezpečnější fyzickou aktivitu, jízda na kole nebo rotopedu, plavání a běh. Intenzita a frekvence zátěže se řídí stejnými zásadami jako u organizovaného rehabilitačního programu. Ústavní lázeňská rehabilitační léčba navazuje na posthospitalizační ambulantní rehabilitaci. Slouží k upevnění vytvořených návyků správného životního stylu, k eliminaci existujících rizikových faktorů ischemické choroby srdeční a potlačení stresových psychických vlivů. Odeslání pacientů k ústavní rehabilitační léčbě se řídí indikačním seznamem.

Sexuální aktivita u nemocných po infarktu myokardu

Většina nemocných po IM začíná se sexuální aktivitou v průběhu 9. – 16. týdne. Většinou není důvod pro takovou prodlevu. Jestliže je nemocný poučen, že může zahájit tyto aktivity dříve, je pak také nižší výskyt erektilní dysfunkce. Pacienti, kteří jsou o sexuální problematice při propuštění poučeni, zahajují sexu-

PRO.MED.CS - Dapril

ální aktivitu dříve, než nemocní, kteří poučení nebyli. V průběhu pohlavního styku, ať již u zdravých nebo nemocných po IM, tepová frekvence vzácně překračuje 130 – 140/min. Systolický krevní tlak může být na krátký okamžik poněkud vyšší než při odpovídající tepové frekvenci při ergometrii. Tyto výsledky ukazují, že sexuální aktivita nepředstavuje fyzicky vysilující činnost. Řada osob má v průběhu dne aktivity s daleko vyšší tepovou frekvencí. U manželských párů středního věku, vyžaduje pohlavní styk energetický výdej kolem 3 – 4 METs před a po orgasmu a 4 – 5 METs v průběhu orgasmu. Jestliže nemocný dobře toleruje při ergometrii 5–6 METs, což odpovídá 75–100 W nebo funkční klasifikaci NYHA II, neměl by mít kardiální problémy s pohlavní aktivitou.

Farmakologická léčba

Antiagregační

a antiokoagulační léčba

Kyselina acetylosalicylová (ASA, aspirin) představuje velmi účinnou látku s antiagregačním účinkem. Její podání je indikováno u všech nemocných s IM a měla by být podána co nejdříve a podávána prakticky trvale. Dlouhodobá léčba ASA výrazně snižuje riziko reinfarktu nebo úmrtí a je indikována prakticky u všech nemocných s ICHS. Kontraindikací je hypersensitivita na salicyláty a samozřejmě opatrně musí být používán u nemocných s vředovou chorobou. Je dnes jednoznačně prokázáno, že nemocný po IM, zvláště má-li implantován stent, musí nejméně po dobu 3 měsíců užívat clopidogrel v dávce 75 mg denně, při riziku trombózy až 1 rok v kombinaci s ASA. Perorální antiokoagulancia podáváme u nemocných s aneurysmatem levé komory a nástěnnými tromby, s trombembolickou nemocí a chronickou fibrilací síní.

Hypolipidemická léčba

Statiny mají, kromě snížení LDL cholesterolu, vliv na skladbu a funkci buněčných membrán, ovlivňují hemokoagulaci a vnitřní trombotickou aktivitu, zlepšují funkci endotelálních buněk, omezují proliferaci a aktivitu buněk hladkého svalstva a řadu dalších. Hypolipidemická léčba vede ke stabilizaci sklerotických plátů, snižuje obsah lipidů v těchto plátech a vede k jejich přeměně na pláty stabilní, které jsou méně náchylné k prasknutí a ke vzniku akutní trombózy. Současná doporučení jasně určují, že hodnoty celkového cholesterolu pod 5 mmol/l a LDL pod 2,6 mmol/l jsou cílovými u nemocných po IM. V případě nedosažení těchto hodnot je indikována kombináční léčba s fibráty nebo ezetimibem.

Beta blokátory (BB)

Výrazně snižují riziko reinfarktu nebo úmrtí a musí je dostávat všichni nemocní, u kterých není kontraindikace jejich podávání (astma bronchiale, AV blokády II a III st., akutní srdeční selhání), přibližně tedy 75% nemocných. Poklesem tepové frekvence, krevního tlaku a kontraktility snižují beta blokátory spotřebu kyslíku myokardem, dále blokují vliv katecholaminů, které mají arytmogenní účinky a přímý toxický efekt na metabolismus srdečního svalu. Tím zvyšují fibrilační práh a elektrickou stabilitu komor. Bradykardizující efekt prodlužuje diastolické plnění koronárních tepen a má pozitivní vliv na redistribuci koronárního průtoku. Z léčby BB profitují nejvíce nemocní starší a nemocní s asymptomatickou dysfunkcí LK. U nemocných se stabilizovaným srdečním selháním jsou doporučeny pouze tyto betablokátory: bisoprolol, carvedilol a retardovaný metoprolol ve formě ZOK a nebivolol. Měli bychom zcela vyloučit neredardované formy metoprololu či jiné betablokátory, které nebyly prověřeny v multicentrických studiích.

ACE inhibitory a blokátory receptorů pro angiotenzin II (sartany). Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu jsou obecně uznávanou indikací v léčbě srdečního selhání a hypertenze. U nemocných po srdečním infarktu brání remodelaci levé komory srdeční, snižují výskyt reinfarktů, nového diabetes mellitus a vedou k oddálení manifestace srdečního selhání. ACE inhibitory snižují při dlouhodobém sledování mortalitu o 20 – 25 %. Léčba ACE inhibitory je u nemocných se systolickou dysfunkcí účinná bez ohledu na to, zda nemocní mají nebo nemají potíže. Základní účinky spočívají v tom, že zlepšují životní prognózu, snižují počet hospitalizací, zpomalují progresi onemocnění, zlepšují symptomatologii, brání remodelaci srdeční, snižují výskyt infarktu myokardu a snižují výskyt nestabilní AP. Sartany doporučujeme těm nemocným po infarktu myokardu u kterých je indikováno podávání ACE inhibitorů, nemocný je však netoleruje pro suchý kašel. Jejich kombinace s ACE inhibitory nepřináší větší prospěch nemocným pouze více nežádoucích účinků.

Blokátory aldosteronu

U nemocných po IM s dysfunkcí levé komory se prokázal příznivý vliv antagonistů aldosteronu, které inhibují směnu sodíku za draslík a kromě malého diuretického efektu mají i podstatný vliv na zpomalení tvorby fibrózní tkáně v myokardu a příznivý vliv na remodelaci komory. Patří sem spironolacton a novější eplerenon s nižším výskytem nežádoucích účinků.

Antagonisté vápníku

Verapamil nebo diltiazem jsou indikovány u části nemocných s kontraindikací betablokátorů (např. u nemocných s astmatem či s respirační insuficiencí) u nemocných, kteří nemají poruchu srdeční funkce. Dihydropyridiny 2. a 3. generace v léčbě infarktu myokardu podáváme v případě kombináční léčby hypertenze a anginy pectoris.

Nitráty

Jsou indikovány pouze u anginy pectoris, která nelze řešit intervenčně. Jejich podávání po infarktu u nemocného bez anginy pectoris nemá žádný smysl.

Závěr

Nemocný po infarktu myokardu vyžaduje komplexní přístup. Zákaz kouření, snížení váhy, úprava stravovacích návyků, přiměřená tělesná aktivita, psychoterapie, ASA v dávce 100–200 mg p.o. denně v kombinaci s clopidogrelem v dávce 75 mg dlouhodobě pacientům po NSTEMI a nemocným po PCI. Perorální antiokoagulancia podáváme u nemocných s aneurysmatem levé komory a nástěnnými tromby, s trombembolickou nemocí a chronickou fibrilací síní. Betablokátory by měli po infarktu dostávat všichni nemocní, kteří nemají kontraindikace. ACE inhibitory (při intoleranci sartany) jsou v současnosti indikovány u všech nemocných po infarktu myokardu, kteří nemají kontraindikace. Hypolipidemika (statiny). Všichni nemocní s ICHS a tudíž i po IM by měli být dlouhodobě léčeni statiny. Jejich dávku za předpokladu dodržování principů zdravého životního stylu upravujeme tak, abychom snížili LDL cholesterol pod 2,6 mmol/l, event. volíme kombináční léčbu s fibráty či ezetimibem (4–7).

Literatura:

- 1) Widimský P., Janoušek S., Vojáček J.: Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (Q-typ / s elevací ST / s raménkovým blokem) *Cor Vasa* 2002; 44(7–8): K123–K143
- 2) Ascherman M.: Doporučení k diagnostice a léčbě nestabilní anginy pectoris – revize 2003. *Cor Vasa* 2004; 46: K3–K9
- 3) Chaloupka V., Vaněk P., Juráš F., Leisser J.: Nemocní – posthospitalizační a lázeňská rehabilitace u nemocných s ICHS. *Cor Vasa* 1998; 40: K243 – K251
- 4) Staněk V.: Léčba srdečního infarktu. *Cor Vasa* 2002; 44: 207–208
- 5) Špinar J., Vitovec J. a kol.: Ischemická choroba srdeční. *Grada Publ.* 2003; 364 s.
- 6) Špaček R., Widimský P.: Infarkt myokardu. *Galén* 2003, 231 s.
- 7) Vojáček J.: Akutní koronární syndrom. *Trendy v medicíně* 2000; 2: 4–8
- 8) Štefja M a kol. *Kardiologie 2. vydání. Grada Publ.* 1998, 492 s.

Diagnostika a léčba migrény

Doc. MUDr. Gerhard Waberžinek, CSc.

Neurologická klinika, FN a LF UK, Hradec Králové

Souhrn:

Bolesti hlavy jsou velmi častým všeobecným příznakem onemocnění mozku, mozkových cév, mozkových plen, obalů mozku nebo i celkového onemocnění. Diferenciální diagnostika je často velmi obtížná a vyžaduje perfektní znalost celé klinické neurologie, psychiatrie, interní medicíny a jiných oborů. V této souvislosti se nabízí srovnávání s bolestmi břicha, hrudníku, páteře, zubů apod. Pro laickou veřejnost i studenty medicíny je velkým překvapením, jak velké množství variant bolesti hlavy existuje.

Klíčová slova:

migrény, tenzní bolesti hlavy, primární a sekundární bolesti hlavy

Zásadně rozlišujeme 2 velké skupiny bolesti hlavy:

- ▶ Bolesti hlavy bez prokazatelné organické příčiny (tzv. primární bolesti hlavy). Klasifikace je obtížnější. Jde o rekurentní, paroxysmální bolesti hlavy a zařazení do skupin a podskupin provádíme podle anamnestických údajů o bolestech hlavy:
 - ▷ Podle lokalizace (jednostranné, oboustranné, periorbitální, střídající strany)
 - ▷ Podle typu (pulzující, tupé, ostré, bodavé)
 - ▷ Podle trvání ataky (hodiny, dny)
 - ▷ Podle frekvence záchvatů (počet za týden, za měsíc, za rok)
 - ▷ Podle výskytu doprovodných projevů (nevolnost, zvracení, fotofobie, fonofobie)
 - ▷ Podle výskytu aury
- ▶ Bolesti hlavy v průběhu různých intra a extrakraniálních patologických procesů, které jsou dnešními diagnostickými metodami prokazatelné a velmi často adekvátními postupy léčitelné (tzv. sekundární, symptomatické bolesti hlavy). Klasifikace těchto bolestí hlavy je poměrně jednoduchá a řídí se hlavní prokázanou příčinou (bolesti hlavy posttraumatické, bolesti hlavy při nitrolební hypertenzi, v průběhu akutních mozkových příhod atd.)

Klasifikace bolestí hlavy vychází z doporučení IHS (International Headache So-

ciety) z roku 1988 a 2004 (1, 2, 3). Uvádím základní rámcovou klasifikaci okruhů a jednotlivých typů bolestí hlavy:

Primární bolesti hlavy

- ▶ Migréna
- ▶ Tenzní bolest hlavy (synonymicky – tenzní typ bolestí hlavy)
- ▶ Cluster headache a další trigeminové autonomní bolesti hlavy
- ▶ Další primární bolesti hlavy

Sekundární bolesti hlavy

- ▶ Bolest hlavy v souvislosti s úrazem hlavy a/nebo krku
 - ▶ Bolest hlavy v souvislosti s postižením mozkových nebo krčních cév
 - ▶ Bolest hlavy v souvislosti s intrakraniálním postižením jiné než cévní etiologie
 - ▶ Bolest hlavy v souvislosti s užitím farmakologicky účinné látky nebo s jejím vysazením
 - ▶ Bolest hlavy v souvislosti s infekcí
 - ▶ Bolest hlavy v souvislosti s poruchami homeostázy
 - ▶ Bolest hlavy nebo v obličeji v souvislosti s (neúrazovým) postižením lebky, krku, očí, nosu, paranazálních dutin, zubů nebo dutiny ústní
 - ▶ Bolest hlavy v souvislosti s duševní (psychiatrickou) poruchou
- Kraniální neuralgie, centrální a primární bolest v obličeji a další bolesti hlavy
- ▶ Kraniální neuralgie a bolest v obličeji

z centrálních příčin

- ▶ Jiná bolest hlavy, kraniální neuralgie, centrální nebo primární bolest v obličeji

Epidemiologie migrény

Prevalence migrény je např. v USA kolem 8 % u mužů a 18 % u žen. Od puberty se prevalence u obou pohlaví postupně do 40. roku života zvyšuje a vrcholí mezi 35. a 40. rokem.

Prevalence migrény vykazuje výrazné věkové a pohlavní rozdíly. Před pubertou trpí migrénou častěji chlapci než dívky, kolem puberty se poměr mužů k ženám obrací. Poměr žen k mužům je prakticky konstantně 3:1. Ve vyšším věku prevalence migrény poklesne, zůstává však stále větší výskyt u žen.

tabulka č. 1

Prevalenční údaje z Evropy

Prevalence v %	Ženy	Muži
Německo	16	6
Dánsko	15	6
Švýcarsko	20	6
Francie	18	6

Diagnostika migrény

Neexistuje žádný diagnostický test, který by byl jednoznačně průkazný pro migrénu.

Ataky migrény se objevují někdy zcela spontánně, v některých případech předchází spouštěcí podnět: příjem potravin (aromatický sýr, čokoláda, citrusy), víno, pivo, destiláty, káva, nedostatek či nadbytek spánku, stres, hormonální faktory (menstruace, antikoncepce, hormonální substituce), kouření aj.

Migrenózní záchvat má 5 fází. Nejkonstantnější je fáze bolesti hlavy a výskyt doprovodných příznaků.

Prodromální fáze

Až 60% migreniků (nebo jejich příbuzní) pozorují několik hodin až dny před záchvatem poruchy nálady, poruchy chuti k jídlu nebo poruchy energetické hladiny.

Typické prodromální symptomy jsou deprese, podrážděnost, hlad, nechutenství, pokles koncentrace, zívání, častější močení, zvýšená sensorická citlivost.

Fáze aury

Auru pozoruje pouze 15 – 20% nemocných. Jde o různé přechodné příznaky korové či kmenové dysfunkce, které se vyvíjejí postupně během 5 až 20 minut a trvají v typických případech méně než 60 minut. Bolesti hlavy pak následují obvykle do jedné hodiny. Prolongovaná aura budí podezření na organickou příčinu bolesti hlavy.

Aura může být vizuální, senzitivní, sensorická, motorická anebo smíšená.

Typická je vizuální aura s výskytem negativních i pozitivních elementárních i komplexních poruch. Nemocný popisuje fo-

benigního typu. Striktně jednostranné bolesti hlavy během všech záchvatů mohou být příznakem např. arteriovenózní malformace, nádorů mozku a metastáz zvl. týlního laloku aj.

Většinou se bolesti hlavy objevují v ranních hodinách, brzo po probuzení, někdy nemocného probudí i z hlubokého spánku. Není vzácností, že u jednoho nemocného probíhá každá ataka jinak, zvl. u hormonálně podmíněných záchvatů migrény je začátek záchvatů posunutý na kteroukoliv denní dobu.

Jde o bolesti hlavy pulzující, ostré, nepříjemné, které se akcentují tělesnou námahou. Kolem 80 % nemocných pozoruje nevolnost a zvracení, asi 50 % nemocných má nechutenství a netoleranci příjem jídla. Dále patří do doprovodných příznaků fotofobie, osmofobie (ne-

relaxační cvičení, redukce stresu, fyzioterapie (zvláště u nemocných s funkčními poruchami hybného systému).

Medikamentózní intervence

Akutní léčba

U lehké migrény podáváme jednoduchá analgetika v dostatečné dávce a včas, nejlépe v dobře rozpustné formě (např. kys. acetylsalicylová až 1 g, paracetamol až 1 g) nebo nesteroidní antiflogistika (ibuprofen 800 mg, naproxen 500 mg, diclofenac do 100 mg). Vhodná je kombinace s metoclopramidem nebo s domperidonem.

Kombinované formy analgetik s kofeinem, kodeinem atd. podáváme jen opatrně a kontrolovaně pro možnost vzniku bolesti hlavy z nadužívání analgetik a jiných látek. Doporučují se aspoň 3 opakování jedné kombinace před změnou medikace.

U střední migrény podáváme analgetika a antiflogistika parenterálně v kombinaci s metoclopramidem či domperidonem (čípky, intravenózní či intramuskulární aplikace).

Při neúspěchu jsou na místě specifická antimigrenika (triptany).

V ČR máme k dispozici:

- ▶ sumatriptan 50 mg, popř. 100 mg tbl., nazální sprej, autoinjektor 6 mg s.c.
- ▶ naratriptan tbl. 2,5 mg
- ▶ zolmitriptan 2,5 mg a 5 mg, nazální sprej
- ▶ eletriptan tabl. 40 event. 80 mg
- ▶ rizatriptan tbl. 5 a 10 mg

U těžkých záchvatů migrény dnes podáváme specifická antimigrenika od samého začátku a v dostatečné dávce. U nemocných se zvracením podáváme nazální spray či injekce.

Neselektivní agonisté 5HT_{1B} a 1D, ergotamin a dihydroergotamin, („semispecifická“ antimigrenika), podáváme dnes při léčbě záchvatu migrény méně často než dříve pro možnost vzniku bolesti hlavy z nadužívání. Působení těchto látek i na jiné receptory, např. interakce s dopaminovými receptory, je příčinou nevolnosti a zvracení. Nežádoucí jsou vazokonstrikční účinky těchto látek.

U nemocných s méně frekventní migrénou a prokázaně příznivým účinkem na jednotlivý záchvat, bez výraznějších vedlejších účinků, představují ergotamin a DHE nadále vhodnou a účinnou léčbu. **Kontraindikace triptanů:** Nekontrolovaná hypertenze, věk pod 12 let, rizikové faktory pro koronární a cerebrovaskulární

Hlavním cílem profylaxe migrény je redukce počtu a intenzity jednotlivých záchvatů u těch nemocných, u kterých akutní léčba je nedostatečně účinná. Dobrá odezva profylaxe je taková, která redukuje frekvenci i intenzitu o 50 %. Nemocný musí vědět, že cílem profylaxe nemůže být úplné vyléčení migrény.

sfény, barevné záblesky, hemianopsie, scintilační skotomy (až ve 64 % jde o scintilace šířící se z centrálního bodu do periferie), šířící se skotomy, blikání a vlnění v zorném poli, teichopsie (fortifikační spektra), deformace předmětů, mikropsie, makropsie aj.

Různé parestézie a hemiparestézie se vyskytují ve 40 %. Jiné sensorické typy aury většinou následují vizuální auru. Motorické projevy (slabost a tíže končetin) pozorujeme v 18 % nemocných. Poruchy řeči jsou většinou kombinované s motorickými poruchami a vyskytují se v 17 – 20 % nemocných.

Fáze bolesti hlavy

a doprovodných příznaků

Bolesti hlavy se objevují do 60 minut po odeznění aury, u nemocných bez aury spontánně, bez varujících projevů. Bolesti hlavy jsou většinou střední až velké intenzity, převážně jednostranné, někdy oboustranné a občas střídají strany. Místem maximálních bolestí je oblast temporoorbitální, často se bolesti šíří do oblasti týlní a do šíje, šíření na druhou stranu hlavy není vzácností. Bolesti hlavy střídající strany jsou spíše

snášlivost pachů). Pro některé pacienty představují doprovodné příznaky větší zátěž než vlastní bolesti hlavy.

Rozpouštěcí fáze

Neléčená migréna trvá 4 – 72 hodin a pak spontánně odezní.

Postdromální fáze

Po odeznění bolesti hlavy a doprovodných příznaků je nemocný často unaven, bolí ho celé tělo, má nechutenství a poruchy koncentrace. Tato fáze může trvat až 24 hodin.

Mezi záchvaty nemá migrenik potíže, „pouze“ očekává s obavami další ataku.

Léčba migrény

Nemedikamentózní intervence

Prvním krokem by měla být snaha ovlivnit spouštěcí faktory migrenózních bolestí hlavy. Často nestačí pouhé vynechání požívatin, dílčí úprava životosprávy apod., ale úspěch se dostaví teprve razantní změnou dosavadního životního stylu (včetně pravidelného sportu, redukce tělesné hmotnosti, korekce partnerských vztahů atd.). V určitých situacích je užitečná psychotherapie,

onemocnění, vyšší věk.

Velmi úspěšná je aplikaci valproátů a kyseliny valproové intravenózně (bolus a následující infúze) v akutní léčbě migrenózních záchvatů.

U případů resistantní migrény a chronických každodenních bolestí hlavy obecně se osvědčuje pravidelná aplikace směsi Dihydroergotamin 1 mg (popř. méně) + metoclopramid 10 mg + diazepam 5 – 10 mg i.v. v 250 ml fyziologického roztoku (popř. + Dexamethazon 8 mg) 3 dny po 8 hodinách (modifikace Raskinova schématu).

Někdy podáváme *u ultratěžkých záchvatů* prochlorperazin 5 – 10 mg i.m. či i.v. nebo supp. 25 mg maximálně 3x denně, chlorpromazin 50 mg i.m. nebo 0,1 mg/kg váhy v infúzi během 20 minut. U těchto postupů je nutné si uvědomovat rizika (vznik dyskinéz aj. extrapyramidových poruch, pokles krevního tlaku). Před aplikací ataraktik doporučujeme aplikaci fyziologického roztoku 500 – 1000 ml i.v. (prevence hypotenze).

Profylaxe migrény

Profylaxe migrény vyžaduje především spolupráci informovaného nemocného. Hlavním cílem profylaxe migrény je redukce počtu a intenzity jednotlivých záchvatů u těch nemocných, u kterých je akutní léčba nedostatečně účinná. Dobrá odezva profylaxe je taková, která redukuje frekvenci i intenzitu o 50 %. Nemocný musí vědět, že cílem profylaxe nemůže být úplné vyléčení migrény.

Kdy ordinujeme profylaktickou léčbu?

- ▶ Při nedostatečném efektu akutní léčby
- ▶ Při výskytu záchvatů migrény větším než 3 za měsíc
- ▶ Při neúměrných vedlejších projevech akutní léčby
- ▶ Vždy musí být vyloučeny bolesti hlavy z nadužívání analgetik
- ▶ Musí být známy komorbidity a kontraindikace

Podáváme antikonvulziva (kyselinu valproovou a valproáty, topiramát, event. gabapentin), betablokátory (metoprolol, atenolol), antagonisté kalciových kanálů (flunarizin, cinnarizin, verapamil aj.)

Velmi osvědčená a patofyziologicky doložená je profylaktická léčba magnéziem (např. magnesium lacticum 3 x 1 mg denně, magnesium efferv. 3 x 1 apod.). Někdy se osvědčují tricyklická antidepresiva (amitriptylin, dosulepin) nebo antidepresiva typu SSRI .

Literatura:

- 1) Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain*. Cephalalgia 1988, 8: str. 1 – 96
 - 2) Opavský J., Keller O., Kotas R., Mastík J., Marková J., Rejda J., Waberžinek G. Čes. a slov. Neurol. Neurochir., 68/101, 2005, No. 2, p. 133 – 138
 - 3) Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*. 2nd edition. Cephalgia 2004;24 (Suppl 1): 1 – 160.
 - 4) Rasmussen BK. *Epidemiology of headache*. Cephalalgia 1995; 15: 44 – 45
 - 5) Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. *Headache in Clinical Practice*. Isis Medical Media Ltd., Oxford 1998
 - 6) Stewart WF., Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. *Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race and other sociodemographic factors*. JAMA 1992; 267 (1):64 – 69
 - 7) Waberžinek G. *Bolesti hlavy*. Triton, Praha 2000
-

Orion Diagnostica - CRP

Společnost
všeobecného lékařství
ČLS JEP



U Hranic 10, 110 00 Praha 10
Tel. 267 184 042, 64
Fax: 267 184 041
e-mail: svl@cls.cz, www.svl.cz

*„Praktické lékařství je nejsnadnějším zaměstnáním na světě,
pokud se dělá špatně a nejtěžším povoláním, pokud jej chceme dělat dobře“*

Professor Sir Denis Pereira Gray

Zpráva ze zasedání výboru Evropské akademie učitelů ve všeobecné praxi - EURACT

Vídeň, 2.-6. listopadu 2005

EURACT - „European Academy of Teachers in General Practice“, www.euract.org - je zvláštní organizací v rámci širší asociace praktických a rodinných lékařů v Evropě - tzv. WONCA Region Europe. Tato organizace byla formována v r 1992 a do dnešní doby se rozrostla do největší evropské organizace s individuálním členstvím, s téměř 700 členy ve 34 zemích. Členem Euractu se může stát jakýkoliv evropský praktický lékař, který se zabývá výukou v primární péči, ať jako učitel na lékařské fakultě, jako školitel budoucích praktických lékařů, nebo jako organizátor celoživotního vzdělávání lékařů.

Počátkem listopadu t.r. jsem se jako národní zástupce za Českou republiku zúčastnila pravidelné schůzky výboru Euractu konané tentokrát ve Vídni. Schůzky výboru Euractu se konají dvakrát do roka a účastní se jich pravidelně zástupci většiny Evropských zemí. V Euractu je v současné době zastoupeno 33 ze 46 zemí Evropy - Albánie, Rakousko, Belgie, Bosna a Hercegovina, Česká republika, Chorvatsko, Kypr, Dánsko, Estonsko, Finsko, Francie, Německo, Řecko, Maďarsko, Irsko, Itálie, Litva, Lotyšsko, Malta, Nizozemí, Norsko, Polsko, Portugalsko, Rumunsko, Rusko, Srbsko a Černá Hora, Slovensko, Slovinsko, Španělsko, Švédsko, Švýcarsko, Turecko, Velká Británie, + Izrael. Česká republika má své členy a pravidelného zástupce ve výboru Euractu časně od jeho založení, dlouhá léta Českou republiku reprezentoval Prof. Květoslav Šípr, CSc. z Univerzity Palackého v Olomouci, dále od roku 2001 MUDr. Ivana Bogrová z Masarykovy Univer-

zity Brno, od roku 2005 MUDr. Jaroslava Laňková z I. LF Univerzity Karlovy Praha.

Základním cílem Euractu je podpora a propagace evropského všeobecného lékařství jako akademického oboru a udržování vysokých standardů péče cestou výuky studentů v pregraduálním studiu a lékařů v postgraduálním a celoživotním vzdělávání.



Zasedání výboru Euractu ve Vídni, listopad 2005

Řídícím orgánem Euractu je výbor, který má t.č. 34 členů reprezentujících 34 členských zemí. Výbor pracuje v plenárních zasedáních a v pracovních skupinách. Spolupracuje s externími experty na tvorbě důležitých dokumentů týkajících se filozofie oboru, metod a stan-

dardů výuky, cílů a harmonizace evropské primární péče. Z nejdůležitějších dokumentů, které byly publikovány jmenuji: „The European Definition of General Practice/Family Medicine“ - dokument definující charak-

teristiky oboru jako akademické disciplíny a jako specializace, definuje stěžejní kompetence oboru, dále „The Teaching Agenda“ - důležitý dokument o cílech a metodách výuky kompetencí, které jsou požadovány k dosažení statusu praktického/rodinného lékaře, dále „EURACT Checklist for Attachment Program Organisers“ - publikace, která předkládá a popisuje metody výuky studentů medicíny ve všeobecném praktickém lékařství přímo v praxi), dále „Continuing Professional Development“ - dokument o významu, způsobech a metodách celoživotního sebevzdělávání lékařů.

Euract dále organizuje mezinárodní konference, workshopy a kurzy o výuce - jak se učit a vyučovat, např. přístup k pacientovi v moderních multikulturních společnostech, etické problémy ve všeobecném/rodinném lékařství, o lékařských chybách, o medicíně založené na důkazech, apod. V posledních letech probíhají kurzy „Leonardo“ pro školitele lékařů v přípravě do oboru. Školitelé se zde učí jak učit své svěřence. Po mezinárodních kurzech vybraných školitelů ze všech členských zemí Euractu včetně 4 zástupců z Česka se tento kurz přesouvá do národních rovin jednotlivých zemí a v roce 2006 pod vedením vyškolených českých lékařů bude probíhat i v Česku. Euract dále organizuje výměnný program „Hippokrates“ pro mladé praktické lékaře a lékaře v přípravě do oboru, který jim umožňuje seznámit se s kolegy a podmínkami v jiných Evropských zemích, vyměňovat zkušenosti a napomáhat tak rozvoji a postupné standardizaci primární péče napříč Evropou. Euract pomohl na svět i nové pracovní skupině „Vasco de Gama Movement“, která se zabývá otázkami a problémy čerstvých a nastávajících praktických lékařů.

Na posledním výborovém zasedání ve Vídni začal Euract připravovat nové projekty - tvorbu nástrojů pro hodnocení kvality a srovnávání výuky primární péče v jednotlivých národních systémech, dále tvorbu standardů výuky pro evropské praktické/rodinné lékařství.

Členství a práce v mezinárodních organizacích praktických lékařů jsou pro nás velkou výzvou. Nejenže můžeme sami přinést mnoho cenných zkušeností a pohledů z jiného úhlu, a stejnou měrou získat zpět, ale hlavně můžeme čerpat naději a sílu z evropské sounáležitosti a společného úsilí o rozvoj, emancipaci a dosažení vysoké kvality všeobecného praktického lékařství. Naštěstí mnoho zemí evropského společenství si na rozdíl od naší vlády uvědomuje, že jedině silná a funkční primární péče může zajistit dodání adekvátních zdravotních služeb všem, včetně těch nejchudších a nejméně schopných, a regulovat závratně rostoucí náklady společnosti na pře-specializované zdravotnictví.

Jaroslava Laňková
národní zástupce v Euractu za ČR
e-mail: lankova@practicus.cz

pokračování Editoriálu ze strany 387

musí stát zastřešující organizací všech lékařů, všech specializací a segmentů péče. Všichni v ní musí najít podporu a svoje místo.

► **Obnovení důvěryhodnosti lékařského stavu**

Komora musí posílit svou autoritu u veřejnosti a u patientských organizací. Tak se posílí i její pozice vůči státu. Komora musí být důrazná vůči exekutivě vždy, kdy je ohrožena kvalita poskytované péče, současná nebo budoucí. Ohrožení kvality péče ale musí bránit i uvnitř lékařského stavu přísným naplňováním stavovských předpisů. Lékařům musí nabídnout více, než jen odborářskou roli, ale ve spolupráci s odbornými společnostmi péči o jejich postavení ve společnosti, péči o celoživotní profesní rozvoj.

► **Apolitická komora**

Apolitičnost je základní podmínkou tolerování povinného členství. Možná vznikne požadavek na nepovinné členství. V každém případě je třeba vytvořit v komoře prostředí, aby si sama vydobyla takové renomé, že i v případě podobné legislativní změny, v ní lékaři dobrovolně zůstanou, resp. členství budou vyhledávat. Komora musí ve společnosti působit aktivně a konstruktivně. Musí soustřeďovat lékařské „know how“ a vytvářet své vize o zdravotnickém systému, podporovat své experty a podílet se na tvorbě reformních kroků, nové legislativy a na rozvoji zdravotnického systému.

► **Transparentní a decentralizovaná organizace**

Činnost vedení komory vyvíjená v centru nemůže být jako dosud neprůhledná a nemůže vyvolávat nedůvěru a pochyby. Hlavní informací pro všechny členy a jejich zástupce je dosavadní periodikum, opět s centrální redakcí!!! Což je v demokratickém principu nepřijatelné a mělo by jít rovněž o proces obměny. Rozdělení činností a kompetencí mezi centrem a regiony je třeba přehodnotit a případné změny doprovodit alokací finančních prostředků v odpovídající výši.

► **Úcta k demokracii**

Jde skutečně o demokratické principy ve vedení současné komory? Např. účelové prodloužování funkčních období by mělo být nahrazeno obvyklým intervalem.

► **Zlepšení podmínek a kvality postgraduálního vzdělávání**

- je třeba věnovat se novým kandidátům do jednotlivých oborů, zajistit jim potřebné a důstojné podmínky pro získání erudice.

Kolegyně a kolegové, je mi jasné, že jde o běh na dlouhou trať. Jak tedy naložíme s uvedenými problémy? A jaké máme možnosti ke změnám? A chceme to vůbec? Co vy na to?

Váš Otto Herber

Hypertenze u metabolického syndromu

Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.

III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn:

Společný výskyt metabolických onemocnění (dyslipidémie, obezity, diabetu) a hypertenze byl znám již dávno. Byl to až profesor Reaven, kdo v roce 1988 definoval metabolický syndrom a hypertenze se stala jeho pevnou součástí. Tím bylo všeobecně přijato, že esenciální hypertenze má v mnohém blíže k metabolickým onemocněním než ke kardiovaskulárním onemocněním. Téma hypertenze u metabolického syndromu se tak rozpadá na 3 otázky: Otázku epidemiologickou: Jakou vazbu má hypertenze na metabolický syndrom? Otázku patogenetickou: Proč vzniká hypertenze u metabolického syndromu? a otázku terapeutickou: Jak léčit hypertenzi u metabolického syndromu?

Klíčová slova:

metabolický syndrom, hypertenze, antihypertenziva

Jakou vazbu má hypertenze na metabolický syndrom?

Definice tzv. Reavenova metabolického syndromu je kvantitativně vycházející ze společného výskytu dnes cca 150 klinických i laboratorních známek metabolického syndromu. Hypertenze byla přítomna již v první Reavenově definici metabolického syndromu (schéma č. 1). Naopak v této nejstarší definici nebyla přítomna obezita. V pozdějších publikacích byla hypertenze poměrně pevně vázána na tzv. jádro metabolického syndromu, kam patří inzulinová rezistence, vyšší obvod pasu, hypertriglyceridémie a nízký HDL cholesterol, do samotného jádra však nepatřila. To lze modelově ukázat například v relativně menším ovlivnění hypertenze redukcí hmotnosti vůči jiným složkám metabolického syndromu. V poslední době jsou používány dvě definice metabolického syndromu ATP III (schéma č. 2) a definice Evropské a Světové diabetologické organizace 2005 (schéma č. 3). O obou je hypertenze významnou složkou metabolického syndromu. Obě definice však připouští, že část pacientů s metabolickým syndromem hypertenzi nemá.

Proč vzniká hypertenze u metabolického syndromu?

Mnohem méně víme stále o patogenetických souvislostech hypertenze a metabolického syndromu. Všechny složky tzv. metabolického syndromu mají pravděpodobně komplexní patogenézi a nelze s jistotou říci, co je příčina a co následek. Víme, že obeziti mají často hypertenzi, ale nedávná studie Allemanova ukázala, že pouhá rodinná anamnéza esenciální hypertenze u ještě štíhlých predikuje vzestup hmotnosti. Naopak však také platí, že čím vyšší je hmotnost, tím vyšší je pravděpodobnost vzniku hypertenze v příštích letech. Je tedy stejně jako

u vztahu obezita a diabetes i u vztahu obezita a hypertenze nemožné označit jednu složku za příčinu a následek. Složky Reavenova metabolického syndromu, tedy i obezita, hypertenze a diabetes, mají společnou patogenézi a v této patogenéze je mnoho nejasného. Všeobecně se uznává, že prvotní příčinou je inzulinová rezistence a hormony tukové tkáně. Tuková tkáň je aktivní sekreční orgán produkující řadu látek. Část těchto látek se podílí na vzniku diabetu, hypertenze i tzv. metabolického syndromu. Patogenetické vztahy složek metabolického syndromu jsou zajímavé, ale velmi nejasné (v podrobnostech lze odkázat na monografii uvedené v literatuře). Obecně však platí, že pro vysvětlení vztahů mezi jednotlivými složkami Reavenova metabolického syndromu existuje obvykle mnoho teorií a žádná není dnes uzná-

vána jako jediná platná.

Lze teoreticky připustit, že metabolický syndrom a hypertenze nemají žádný společný příčný vztah a že patogeneticky spolu souvisí pouze přes třetí faktor. Do této oblasti patří vazba obou nemocí na nízkou fyzickou aktivitu, přejídání a také na samotnou inzulinovou rezistenci. Společné patogenetické mechanismy lze najít i v mozku. Tzv. centrální mozková inzulinorezistence vede k vyšší sympatikotonii a zároveň k menší supresi hladu a k přejídání. Patogenetické vztahy k hypertenzi lze však mezi hormony tukové tkáně ukázat jen málo. Určitý význam má sympatikotonní efekt leptinu, hypertenzní efekt angiotenzinogenu a absence ochranného efektu adiponektinu u obézních. Rozhodně jsou však vztahy hormonů tukové tkáně mnohem menší než vztahy tukové tkáně k diabetu.

Výživa má zcela jistě vliv na metabolický syndrom i hypertenzi, Dietní opatření jsou v léčbě obou nemocí významné stejně jako pohybová aktivita. Obvykle se cituje studie Stamlerova, kde vysazení léčby hypertonií bylo možné při dietních opatřeních, redukcí hmotnosti, příjmu soli a alkoholu. Vysazení léčby bez nutričního programu si vyžádalo obnovení farmakoterapie.

Nutriční faktory se mohou významně kombinovat i s faktory genetickými. Nejvýznamnější dietologická studie DASH se zvýšením příjmu ovoce a zeleniny ukázala velký efekt této diety na hypertenzi i obezitu. Tento postup nezabírá při některých polymorfismech angiotenzin konvertujícího enzymu.

Podobně ve Spojených státech se historicky někdy pokládá zvýšený výskyt hypertenze u Afroameričanů za projev v tzv. genu otroků.

schéma č. 1

Složky metabolického syndromu podle Reagens - 1988

- ▶ inzulinorezistence (vyjádřenou zejména ve svalech)
- ▶ porucha glukózové tolerance resp. diabetes
- ▶ hyperinzulinismus
- ▶ zvýšené lipoproteiny VLDL
- ▶ snížený HDL cholesterol
- ▶ hypertenze esenciální

schéma č. 2

Kriteria metabolického syndromu podle ATP III - 2001

Pacient by měl splnit alespoň 3 z následujících 5 kritérií:

- ▶ Obvod pasu u žen nad 88 cm, u mužů na 102 cm
- ▶ Krevní tlak nad 130/85
- ▶ Glykemie nad 6,0 mmol/l
- ▶ Triglyceridy nad 1,7 mmol
- ▶ HDL - cholesterol pod 1,25 mmol/l u žen a pod 1,0 mmol/l u mužů

schéma č. 3

Definice metabolického syndromu podle IDF a EASD - 2005

Základní podmínkou je přítomnost abdominální obezity

muži: obvod pasu nad 94 cm	ženy: 80 cm (v evropské a americké populaci)
--------------------------------------	--

dále přítomnost alespoň 2 ze 4 následujících složek:

- ▶ Triglyceridy nad 1,7 mmol/l
- ▶ Hypertenze, krevní tlak nad 130/85
- ▶ Glykemie nad 5,6 nebo OGTT 2 hod 7,8 – 11 mmol/l
- ▶ HDL – cholesterol pod 1,1 mmol/l pro ženy a pod 0,9 mmol/l pro muže

tabulka č. 1

Vliv antihypertenziv na inzulinovou senzitivitu

Výrazný negativní účinek	- 10 až - 30 %	propranolol, metoprolol, atenolol, pindolol, hydrochlorothiazid
Mírný negativní účinek	0 až -10 %	isradipin, verapamil, furosemid
Mírně pozitivní účinek	0 až +10 %	diltiazem, AT-1 blokátory
Pozitivní účinek	+10 až +15 %	ACE inhibitory, carvenidol
Výrazně pozitivní účinek	+ 20 až +25 %	prazosin, doxazosin, moxonidin, celiprolol, telmisartan

tabulka č. 2

Metabolické změny vyvolané betalytiky

	Inzulinová senzitivita	Triglyceridy	HDL cholesterol	Cholesterol
Propranolol	-33 %	+ 25 %	-10 %	+9%
Metoprolol	-21 %	+30 %	-7 %	beze změn
Atenolol	-22 %	+18 %	-9 %	beze změn
Pindolol	-17 %	beze změn	beze změn	beze změn
Carvenidol	+13 %	beze změn	beze změn	beze změn
Celiprolol	+25 %	-15 %	+5 %	beze změn

Potomci jedinců, kteří měli vystupňované natriumretenční mechanismy a přežili dehydrataci v podpalubí lodí se nedokážou vyrovnat s vyšším příjmem soli v současné dietě.

I celý metabolický syndrom bývá označován za tzv. úsporný či šetrný neboli „thrifty“ genotyp. Předpokládá se, že v organismus savců je vybaven především pro překonávání nedostatku živin, který byl v historii lidstva a savců běžný. Jsme potomky těch, kdo se dokázali úsporným metabolismem s nedostatkem nejlépe vyrovnat. Tato výbava je naopak nevýhodná při absenci pohybu a nadměrném příjmu energie a vede k obezitě, hypertenzi i metabolickému syndromu.

Metabolický syndrom je především společnou reakcí řady patofyziologických okruhů na vlivy prostředí. Patogenetické vlivy objasní až další objevy v oblasti molekulární genetiky tohoto onemocnění. Je to snad právě interakce prostředí a regulace genomu, která vysvětluje vazbu onemocnění. Tzv. jaderné receptory PPAR jsou mechanismem, kterým vliv prostředí ovlivňuje expresi genů.

Jak léčit hypertenzi u metabolického syndromu?

Na rozdíl od epidemiologických a patofyziolo-

gických studií vztahu hypertenze a metabolického syndromu jsou otázky léčby hypertenze mnohem praktičtější a již dnes významné. Léčba hypertenze u metabolického syndromu se liší od léčby hypertenze v několika 3 aspektech:

- ▶ Především platí, že antihypertenziva mohou významně ovlivňovat další složky metabolického syndromu a k tomu je třeba v léčbě přihlížet ve dvojnásobném smyslu:
 - ▷ nepodávat antihypertenziva, která zhoršující další složky metabolického syndromu.
 - ▷ podávat antihypertenziva, která zlepšují kompenzaci dalších složek metabolického syndromu.
- ▶ Počítat s tím, že u pacientů je obvykle přítomno více aterogenních rizik (složek metabolického syndromu). Proto je třeba léčit hypertenzi agresivněji. Například při přítomnosti diabetu až na hodnoty nižší než 130/80 a v přítomnosti proteinurie dokonce až na hodnoty pod 120/75.
- ▶ Počítat s tím, že pacient často užívá mnoho léků na jednotlivé složky metabolického syndromu například antidiabetika, hypolipidemika, antiobezitika, antiagregantia a další léky. Pacienti pak často přicházejí

s 10 či dokonce 20 tabletami denně. Omezit celkové množství podávaných tablet lze podáváním fixních kombinací (více léků v jedné tabletě) nebo podáváním léků s komplexními efekty na metabolický syndrom, kam patří právě antihypertenziva.

- ▶ Každý pacient s metabolickým syndromem je ve značném riziku diabetu 2. typu. Je proto významné, že některá podávaná antihypertenziva mohou riziko diabetu významně snižovat.

Zajímavý komplexní efekt na metabolický syndrom mají zejména ta antihypertenziva, která zlepšují inzulinovou senzitivitu (tabulka 1). Opatrně by měly být podávány betablokátorů a thiazidová diuretika. Přitom platí, že malé dávky thiazidových diuretik (12,5 mg) užívané ve fixních kombinacích tento negativní efekt nemají. Modernější typy betablokátorů rovněž inzulinovou senzitivitu zlepšují a mají pozitivní metabolický efekt (tabulka 2).

Některá antihypertenziva mají specifické efekty. Zcela jedinečnou látkou je telmisartan, který je jediným ve skupině AT-1 blokátorů (sartanů), který má výrazné metabolické efekty. Jeho molekula je blízká tzv. inzulinovým senzitivizérům a proto významně zlepšuje inzulinovou senzitivitu působením na PPAR receptory. Inzulinové senzitivizéry užívané dnes jako antidiabetika snižují jako vedlejší efekt rovněž krevní tlak. Krevní tlak snižují i antiobezitika, jak orlistat, tak sibutramin. Právě u sibutraminu, který je látkou sympatikotonní, studie poslední doby prokázaly, že právě u hypertoniků krevní tlak snižuje.

Z centrálně působících antihypertenziv je zajímavý nedávno prokázaný efekt moxonidinu na redukci hmotnosti (studie CAMUS).

Daleko nejvýznamnější z uvedených efektů je však skutečnost, že podávání ACE inhibitorů snižuje riziko diabetu 2. typu dokonce asi o třetinu, podávání AT1- blokátorů asi o čtvrtinu a určitý menší efekt lze prokázat i u některých kalciových blokátorů.

Hypertenze pacientů s metabolickým syndromem bývá přítom poměrně rezistentní a je běžné, že pacienti musí dostávat troj- a více kombinací antihypertenziv. Při podávání jednotlivých antihypertenziv i při podávání kombinací je třeba k metabolickým efektům antihypertenziv, tolik potřebným právě u pacientů s metabolickým syndromem, vždy přihlížet.

Literatura:
 1) Byrne Ch.D., Wild SH.: *The metabolic syndrome* Wiley, Chichester, 2005.
 2) Haluzík M., Svačina Š.: *Metabolický syndrom a nukleární receptory PPAR*, Grada, Praha, 2005.
 3) Svačina Š., Owen, K.: *Syndrom inzulinové rezistence*. Triton. Praha 2003.
 4) Svačina Š., Owen K.: *Obezita, diabetes 2. Typu a jejich kvantitativní vztahy*. Vnitřní lékařství. 48, 2002, s. 500-506.
 5) Svačina Š.: *Hormony tukové tkáně a hypertenze*. In *Trendy soudobé endokrinologie. Endokrinní hypertenze*. Ed. J. Marek Galén 2004, s.161-196.
 6) Svačina Š. *Prevence diabetu*. Galén, Praha, 2003.
 7) Šmahelová A.: *Výsledky multicentrického sledování léčby sibutraminem u obezích diabetiků v České republice*. Vnitř. Lék., č.6., 2005.
 8) Špinar J., Vitovec J.: *Nová strategie léčby hypertenze*. *Causa subita*, 7, 2004, 380-385.
 9) Widimský J. *Widimský J. Jr: Esenciální a sekundární hypertenze pro praxi*. Triton 2005.
 10) Zwielen PA, Lancia G.: *The metabolic syndrome- a therapeutic challenge*. *European Society of hypertension*, 2005.

Duševní poruchy v klinické praxi aneb zaostřeno na depresi

MUDr. Martin Anders, PhD.

Psychiatrická klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn:

Depresivní poruchy patří k jednomu z nejčastějších duševních poruch. Onemocnění se stává i obecným zdravotním a hospodářským problémem, přičemž je odhadováno, že pouhým 26 % pacientům je poskytována adekvátní léčba. K nejzávažnějším následkům neléčených duševních potíží patří sebevraždy, kterých je v Evropské Unii dokonáno 45 000 ročně. Rozšíření diagnostických schopností s dobrou znalostí diferenciální diagnostiky je nezbytné, neboť 40 % těch, kteří spáchají sebevraždu navštívili lékaře v průběhu předchozích 4 týdnů. Existuje tedy reálná šance detekce ohrožených jedinců s poskytnutím řádně vedené terapie i v podmínkách ambulance praktického lékaře. Znalost a dodržování obecných zásad antidepressivní léčby zvyšuje její celkovou účinnost a dovolí vyhnout se většině případných komplikací.

Klíčová slova:

depresivní poruchy, bipolární afektivní porucha, sebevraždnost, diagnostická kritéria, antidepressiva

Hrozba duševních poruch

Velmi nedávno byla publikována jedna z největších epidemiologických studií (1), která zkoumala prevalenci duševních poruch mezi obyvateli Evropské Unie. Její výsledky byly poprvé zveřejněny na 18. kongresu The European College of Neuropsychopharmacology (ECNP), který se konal v Amsterdamu. Bylo zjištěno, že během jednoho roku postihne 27 % EU populace (83 miliónu lidí) některá z duševních po-

ruch, jako je depresivní porucha, bipolární afektivní porucha, schizofrenie, závislost na alkoholu, lécích či nikotinu, sociální fobie, panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha, obsedantně kompulzivní nebo somatoformní porucha. A co více, celoživotní riziko výskytu duševní choroby je prakticky 50%, přičemž v některých případech se může jednat o několik týdnů, měsíců nebo epizodický výskyt, ale také o dlouhodobé onemocnění.

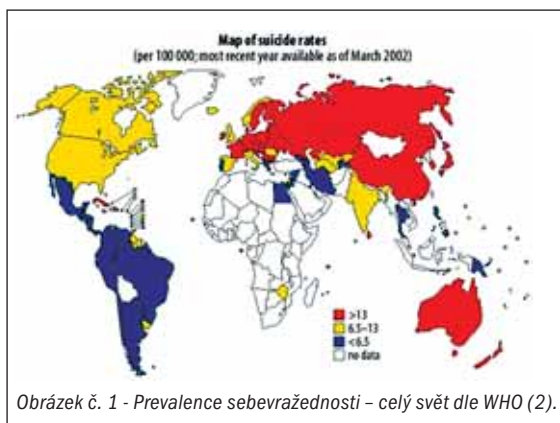
Ačkoliv mnoho duševních poruch (úzkostné a somatoformní poruchy a závislosti) typicky nastupují v prvních dvou dekadách života jedince, jiné se vyskytují ve zcela odlišných etapách. Například riziko onemocnění depresivní poruchou je přibližně stejně vysoké ve všech věkových skupinách, oproti riziku vzniku demence je nízké ve věku pod 60 let. Bylo konstatováno, že 50 % těchto chorob je komorbidních tzn. že výskyt „čisté“ formy deprese nebo úzkostné poruchy je

spíše výjimečný. Nejčastěji se společně vyskytují deprese a úzkostné poruchy, úzkostné poruchy a závislosti nebo somatoformní nebo depresivní poruchy. Tato komorbidita má významný vliv na způsoby léčby, ale je spojena i s tíží a celkovým dopadem onemocnění. Dále bylo konstatováno, že většina duševních poruch se manifestuje již v dětství nebo adolescenci a přetrvává do dospělosti, chronifikuje a komplikuje se dalšími přístupujícími faktory. Mimo jiné i proto, že zmíněná období jsou klíčová pro úspěšný rozvoj kognitivních schopností a zapojení jedince do společnosti. Nesmíme také zapomínat na to, že kromě závislostí, psychotických poruch a bipolární afektivní poruchy, mají ženy podstatně vyšší riziko onemocnět, což platí zejména pro depresi nebo somatoformní poruchy.

Jen velmi málo se liší země od sebe v měřítku úspěšného rozpoznání duševních poruch. Pouhých 26 % všech duševních poruch je léčebně ovlivňováno! Tragické je, že za více než 90 % sebevražd lze nalézt vliv duševní poruchy, přičemž depresivní porucha patří k těm nejčastějším. Více než 45 000 osob v zemích Evropské Unie takto zemře každý rok, přičemž počet suicidálních pokusů je odhadován na osminásobek tohoto čísla. Odhlédneme-li od trýznivého utrpení nemocných a jejich blízkých, je nutné uvažovat i nad náklady spojenými s léčbou (např. pobyty na jednotkách intenzivní péče, rehabilitace, pracovní neschopnost, trvalá poškození s invaliditou a potřebou trvalé zdravotní péče). Počet sebevražd kolísá od 7/100 000 obyvatel ve Velké Británii po 36/100 000 v Estonsku (2). Ve většině zemí je riziko suicidia nejvyšší mezi staršími muži a riziko suicidálního pokusu mezi mladými ženami. Co je však důležitým praktickým výstupem studie je zjištění, že 40 % těch, kteří spáchají sebevraždu navštívili lékaře v průběhu předchozích 4 týdnů. Tento fakt vede k úvaze o nezbytnosti dobré edukace zejména praktických lékařů, kteří mají největší šanci se s takovými nemocnými setkat ve každodenní praxi.

Duševní poruchy v každodenní praxi

Je zřejmé, že nemocní trpící duševními poru-



chami tvoří a budou tvořit stále větší podíl mezi ošetřenými u praktických lékařů i specialistů (3). Ti se tak mohou setkat s celým spektrem duševních poruch (neurózy, psychózy, poruchy osobnosti a intelektu, závislosti různého typu, psychosomatické choroby), ale v řadě případů také s jejich rozmanitou kombinací se somatickými poruchami, při kterých jsou duševní poruchy považovány za primární (hypertenze, dráždivý tračník, astma) nebo kdy tvoří sekundární doprovod závažných somatických chorob (např. diabetu, arteriosklerózy, stavů po cévních mozkových příhodách, dlouhodobějších onemocnění). Ukazuje se, že četnost psychických poruch v ordinaci praktického lékaře postupně narůstá zejména v kvůli rozšířené a všestranné zdravotní péči. Některé průzkumy hovoří o tom, že až u jedné čtvrtiny návštěv praktického lékaře hrají zásadní nebo podstatnou roli psychické faktory.

Povědomí o významu duševních onemocnění se nepochybně v posledních letech významným způsobem zvýšilo, ale ještě občas se setkáváme s tím, že dochází k bagatelizaci psychických poruch, zvláště jejich lehčích forem a dosud také není považováno za přílišnou chybu nerozpoznat duševní onemocnění, na rozdíl od nerozpoznání somatické poruchy.

Důležitou cestou ke zlepšení komplexní lékařské péče je i seznámení praktických lékařů se základními příznaky psychických poruch. Očekávaným výsledkem je přesnější diagnostika, časnější a účinnější léčba, ale také lepší porozumění nemocným, kteří potom získávají hlubší důvěru. Jednou z nejčastějších psychických poruch je depresivní porucha (4), k níž v následujícím textu budeme přistupovat více z pohledu praktického než teoretického.

Pfizer

■ Depresivní porucha

Epidemiologie depresivní poruchy

Průměrně je prevalence depresivní poruchy u dospělých osob odhadována na 5 - 9 % u žen a 2 - 3 % u mužů. Celoživotní riziko vzniku depresivní poruchy u žen je 10 - 25 % a 5 - 12 % u mužů. Nejvíce žen a mužů je postiženo ve věku 25 - 44 let.

Etiologie a patogeneze

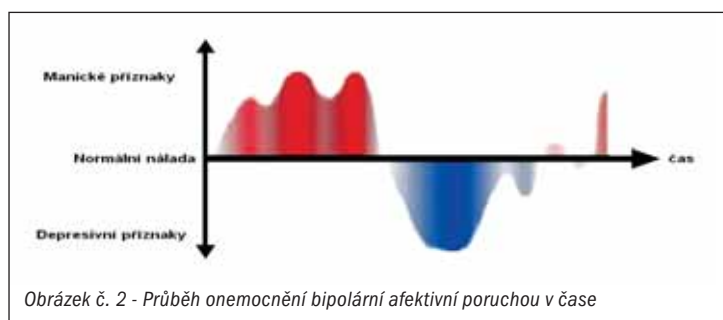
Do současnosti bylo uvedeno mnoho hypotéz vzniku depresivní poruchy. Z hlediska současného modelového pojetí (biopsychosociální model) duševních poruch lze tyto přístupy rozdělit do dvou základních skupin: faktory biologické a psychosociální. Mnoho studií se zabývalo vlivem stresu a životních událostí na vznik a průběh poruch nálady. Ukazuje se, že životní stresory mají vliv nejen na rozvoj deprese, ale i na její závažnost. Na počátku vzniku depresivní epizody lze často identifikovat řadu nepříznivých životních událostí, z nichž k nejčastějším patří skryté nebo otevřené konflikty v manželství. Zajímavou oblastí je také specifická patogeneze poruch nálady doprovázející tělesná onemocnění. Obecně lze říci, že u tzv. organických depresivních poruch bude část mechanismů společná a část specifická pro každou specifickou tělesnou chorobu. Neodiskutovatelný je vliv samotné nemoci na procesy v organismu (bio-), které vedou k rozvoji deprese (např. poškození tkáně mozku při cévní mozkové příhodě, prudké zatížení volnými kyslíkovými radikály, excitotoxicita uvolněných aminokyselin, imobilizace organismu spojená s nižším průtokem krve apod.) a spolupůsobí jistě i faktory, které nalézáme u primárních depresí, tj. alterace osy hypothalamus-hypofýza-kůra nadledvin nebo změny osy hypothalamus-hypofýza-štítná žláza. Charakteristická je hypersekrece kortisolu (spojená se stresem, působící nepříznivým vlivem na řadu orgánů a mozkových struktur). O tom, že se jedinci liší v geneticky determinované schopnosti snášet stres, nás přesvědčuje jedna z prací v této oblasti, která prokázala, že existuje spojení mezi mírou výskytu depresivních poruch (i sebevraždností) a množstvím prožitých stresů-

vých událostí v závislosti na funkčním polymorfismu genu pro serotoninový transportér (transmembránová bílkovina zajišťující zpětný transport serotoninu z oblasti synaptické štěrby do presynaptické části neuronu) (5). Autoři ve shodě s předchozími prokázali, že významnou roli v interakci prostředí vs. geny lze hledat v oblasti tohoto tzv. funkčního polymorfismu (6). Mezi zkoumané stresory byla tentokrát zařazena kromě sociálních stresorů (jak známe z předchozích prací) i přítomnost chronického tělesného onemocnění. Genetická informace určená tzv. krátkou alelou ob-

nemocné do určité míry „neutrální“ symptom, podobně jako bolest, který se nemocný nebrání prezentovat, narozdíl od řady psychologických potíží, které mohou budít na první pohled dojem duševní choroby. Pacient si nemusí své depresivní ladění plně uvědomovat a/nebo si jej spojuje právě například s nedostatkem spánku a často prohlašuje, že kdyby se zbavil nespavosti, psychická porucha by také vymizela.

Druhým velkým problémem jsou tzv. **somatoformní poruchy** neboli rozmanité tělesné symptomy bez zjistitelných laboratorních ab-

normalit nebo odchylek v pomocných vyšetřeních, což musí být ověřeno důkladnou anamnézou a všemi nezbytnými somatickými vyšetřeními. Nemocný si



Obrázek č. 2 - Průběh onemocnění bipolární afektivní poruchou v čase

lasti promotéru genu pro serotoninový transportér je spojena s vyšší citlivostí zkoumaných jedinců ke stresu a tudíž i vyšší pravděpodobností, že prožité události vyvolají depresi nebo úzkosti. Za nezanedbatelnou formu stresu lze u chronicky nemocných považovat nutnost přizpůsobit se nové kondici organismu, bolesti, ztrátě schopnosti fungovat v běžných podmínkách, ale i ztrátě dosavadních sociálních vazeb (-psychosociální). Souhrnem, dochází k negativnímu ovlivnění hned několika zásadních sociálních determinant zdraví (nadměrně se zvyšuje míra stresu, vzrůstá sociální izolace, dochází ke ztrátě nebo přerušování práce a jedinec není aktuálně schopný dosáhnout plného uplatnění).

Diagnostika – klíčový problém

Zpočátku si nemocný může stěžovat na jeden nebo několik tělesných příznaků (únava, bolesti, poruchy spánku) případně prezentuje podrážděnost, úzkost nebo nervozitu a teprve podrobnější vyšetření odhalí pokles nálady neodpovídající okolnostem či přítomnost ztráty zájmů. Tyto změny jsou doprovázeny změnou všeobecné úrovně aktivity a většina dalších příznaků je druhotných nebo snadno srozumitelných v kontextu změn nálady a aktivity.

Zejména **nespavost** si zaslouží naši zvýšenou pozornost a po „skrytých“ psychologických komplikacích, stojících za nespavostí, je třeba cíleně pátrat! U nemocných trpících depresí je výskyt nespavosti v rámci ambulantně léčených odhadován na 65 % a u hospitalizovaných až na 90 %! Současně je nespavost pro

opakovaně stěžuje na měnlivé tělesné potíže, žádá lékařské vyšetření, a to navzdory opakovaným negativním nálezům a ujišťování lékaře, že příznaky nemají žádný tělesný podklad. Jestliže existují nějaké tělesné potíže, pak nevysvětlují povahu a rozsah symptomů nebo tíseň a starost pacienta. I když začátek a trvání symptomů má úzkou souvislost s nepříjemnými životními událostmi, obtížemi nebo konflikty, obvykle pacient odmítá pokusy diskutovat o možnosti psychologických příčin (často i přes zjevnou přítomnost depresivních nebo úzkostných projevů). Řada těchto jedinců má za sebou dlouhou, komplikovanou historii styku jak s primárními, tak se specializovanými lékařskými službami. Symptomy se mohou týkat kterékoliv části těla nebo orgánového systému a mezi nejobvyklejší patří gastrointestinální potíže (bolest, říhání, pálení, zvracení, nauzea), abnormální pocity na kůži (svědění, pálení, znecitlivění apod.), četné formy kardiovaskulárních potíží (palpace, bolest na hrudi), bolesti různé lokalizace a charakteru (oblast zad, klouby, svaly apod.), ale také únava nebo nespavost. Samo onemocnění nazvané depresivní porucha je definována **základními příznaky, mezi kterými dominuje depresivní nálada**, která je takového stupně, že je pro jedince naprosto nenormální, musí být přítomna po většinu dne a téměř každý den po dobu alespoň 2 týdnů, přičemž není ovlivněna okolnostmi. K dalším hlavním příznakům ztráta zájmů a radosti z aktivit, které jedinec obvykle těší nebo je přítomen pocit snížené energie a zvýšená únavnost.

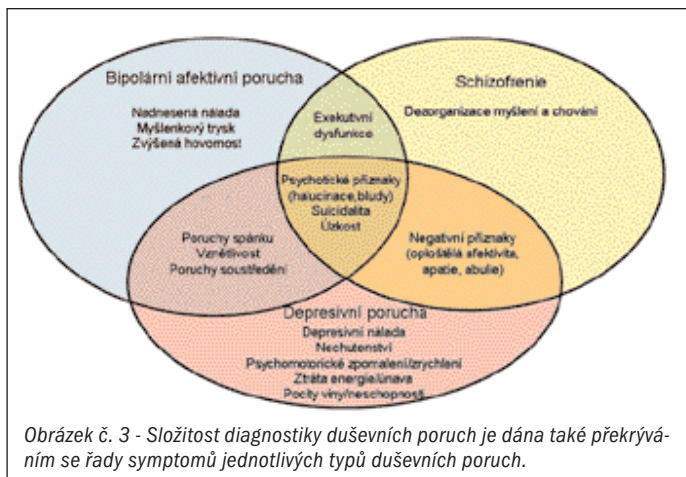
K častým **doprovodným příznakům** patří:

- ▶ ztráta sebedůvěry a sebeúcty;
- ▶ neoprávněné sebevýčitky nebo přehnané a bezdůvodné pocity viny;
- ▶ nedostatek emočních reakcí na události nebo aktivity, které normálně vyvolávají emoční odpověď;
- ▶ vracející se myšlenky na smrt nebo sebevraždu, nebo jakékoliv sebevražedné jednání;
- ▶ snížená schopnost myslet nebo se soustředit, jako je například nerozhodnost nebo váhavost;
- ▶ změna psychomotorické aktivity s agitovaností nebo retardací, pro niž máme objektivní důkaz (chování nemocného při vyšetření, popis chování jinými osobami);
- ▶ poruchy spánku jakéhokoliv druhu (nejčastěji ranní probouzení dvě nebo více hodin před obvyklou dobou často spojené s těžšími depresivními prožitky v ranních hodinách);
- ▶ změna chuti k jídlu (zvýšená nebo snížená s odpovídající změnou hmotnosti);
- ▶ zřetelná ztráta libida.

V rámci diagnostického procesu za stěžejní považujeme **vyvroučení bipolární afektivní poruchy**, a že se tak neděje nás přesvědčují moderní studie (7). Nesprávná diagnóza může mít pro nemocného vážné následky. Celoživotní riziko sebevraždy u nemocných trpících bipolární afektivní poruchou je 25 – 50% (8) a smrtí končí 10 – 15 % pacientů (9). Pacienti mohou být nesprávně zvoleným léčebným postupem poškozeni kromě toho, že jim není podáván základní farmakologický prostředek léčby – stabilizátor nálady, i účinkem samostatně podávaných antidepresiv, která se mohou podílet na vzniku tzv. rychlého cyklování (10, 11). Rychlé cyklování (4 epizody mánie/hypománie a/nebo deprese v průběhu 1 roku) je spojeno s větším počtem epizod, zkracováním bezpříznakového období a snížením reaktivity nemocných na standardní léčbu (12). Zatím není jasné, zda při současném použití antidepresiv se stabilizátory nálady toto riziko zásadním způsobem klesá.

Bipolární afektivní porucha je onemocněním během níž prochází postižená osoba obdobím nadměrně zlepšené nálady, obdobím deprese a obdobím kdy je její nálada normální (viz obr. 2).

Existují čtyři různé druhy epizod, které se při bipolární afektivní poruše objevují a podle typu a intenzity příznaků mluvíme o epizodách hypomaniických (mírné formě; „hypo“ = řecká předpona s významem „pod“), manických, depresivních nebo smíšených. **Hypománie** je



Obrazek č. 3 - Složitost diagnostiky duševních poruch je dána také překrýváním se řady symptomů jednotlivých typů duševních poruch.

charakteristická trvale nadnesenou náladou, nadměrnou energií a zvýšenou aktivitou a subjektivním pocitem dobré pohody a dobré celkové kondice. Člověk v hypománii bývá velmi hovorný, snadno navazuje kontakt s ostatními lidmi, je nenucený, komunikuje bez zábran, hýří nápady. Zvýšení aktivity se projevuje často i v sexuální oblasti, nezřídka dochází k lehkomyšlnému navazování známostí a střídání partnerů (i u jedinců, kteří jsou obvykle zdrženliví). Potřeba spánku je snižená, po pár hodinách se člověk cítí odpocínutý. Začátek bývá obvykle náhlý. Tyto epizody jsou většinou jedincem snášeny dobře a někteří dokonce v tomto stádiu přestanou navštěvovat lékaře a užívat léky. Jinými slovy, po těchto symptomech je třeba cíleně pátrat, sám nemocný o nich spontánně nehovoří. Mánii rozumíme nepřiměřeně zvýšenou náladou provázenou nárůstem aktivity. Při mánii je náladu výrazně zvýšená zcela nezávisle na okolnostech. Současně je též neúměrně zvýšená aktivita a energie. Všechno je snadné, nic není neřešitelné, nápady se přímo řítí jeden za druhým. Okolí obvykle nestačí myšlenky sledovat a často pro ně také nejví pochoopení. Ztráta normálních sociálních zábran se projevuje rovněž nedbalým, nezodpovědným, nevhodným či riskantním chováním, které neodpovídá okolnostem ani charakteru jedince. Dalším typickým příznakem mánie je snížená potřeba spánku, někdy i omezení příjmu tekutin a potravy. Dále bývá mánie provázena zvýšenou sexuální energií. Problematická je také zvýšená touha po alkoholu a jeho velká tolerance („vydrží více než obvykle“). Každý pacient trpící mánii nemusí mít pochopitelně všechny uvedené příznaky, kombinace a intenzita příznaků je velmi variabilní a individuální.

Lidé trpící bipolární poruchou se od sebe liší druhem epizody, kterou trpí a tím jak často se u nich porucha projevuje. Co je z pohledu diagnostiky depresivních poruch problematické

je fakt, že 35 – 60 % nemocných má zkušenost s tím, že první epizodou před nástupem mánie je právě deprese.

U mužů je pravděpodobnější, že se onemocnění projeví manickou epizodou, u žen to bývá depresivní epizoda. V průměru, bez léčby, trvají manické nebo hypomanické epizody od několika dnů

po několik měsíců, zatímco deprese trvá většinou více než 6 měsíců (13).

■ Cílená diagnostika

Přesná diagnostika je samozřejmě záležitostí vědomostí lékaře, ale také jeho klinické zkušenosti s určitou skupinou pacientů. Podobně jako v řadě jiných oborů, kde se setkává psychiatrie se somatickou medicínou, se setkáváme s problémem včasné a co nejvíce přesné diagnostiky duševních poruch lékaři – nepsychoiatri. Ilustrativním příkladem rozdílné „hloubky“ přístupu jsou epidemiologické studie, kde se zvolená diagnostická kritéria a postupy významně promítou v získaných výsledcích. K „nejpřísnějším“ nástrojům patří strukturované klinické rozhovory prováděné zaškoleným psychiatrem a takto stanovená diagnóza depresivní poruchy musí naplňovat kritéria MKN-10, za splnění vylučovacích podmínek. Pomocnými vyšetřovacími nástroji se mohou stát stupnice, které jsou nemocným předkládány k vyplnění nebo psychiatrické stupnice objektivního hodnocení pacientova stavu, ke kterým ale patří určitá dovednost vést řízený rozhovor za účelem získat potřebné informace. Příkladem může být snaha zachytit prevalenci depresivní poruchy u nemocných trpících diabetem, kdy narážíme v provedených studiích na řadu metodologických problémů. Na těchto výsledcích lze demonstrovat rozdíl v zachytu depresivní poruchy dle tzv. sebeuposuzovacích stupnic a strukturovaných diagnostických rozhovorů (v jedné z čerstvých metaanalýz je tento rozdíl 26 % vs. 9 % (14).

K moderním trendům, zejména po zjištění jak vysoká je prevalence duševních poruch, je snaha ze strany psychiatrů poskytovat lékařům somaticky zaměřených oborů takové nástroje, které by jim usnadnily často složitou diagnostiku komorbidit. Příkladem může být Prime MD (15), což je vcelku jednoduchý nástroj, který dokáže lékaře upozornit na pro-

blematické oblasti psychické kondice nemocného a neomezuje se pouze na depresivní symptomy, ale zahrnuje například i projevy úzkosti, poruchy příjmu potravy, somatizační a hypochondrickou poruchy. Je dostupný i ve velmi přehledné počítačové verzi, která vyplněný dotazník okamžitě vyhodnocuje, čímž může mimo jiné lékaři ušetřit čas i ulehčit dilema, zda odeslat či neodeslat pacienta ke specialistovi.

■ Závěr

Řada duševních onemocnění se vyskytuje společně u jednoho jedince. Chybění diagnostického zachytu duševních poruch je rozšířený problém současné primární péče na celém světě a je nesporně užitečné zvyšovat povědomí o těchto poruchách mezi lékaři všech oborů. Řádné psychofarmakologické léčbě musí vždy předcházet přesná diagnostika. Nezbytností je vyvarovat se zejména nesprávné diagnostiky bipolární afektivní poruchy, kde zahájení léčby antidepresivy může znamenat zhoršení průběhu základní poruchy s dalšími následky pro nemocného.

Literatura:

1. Wittchen HU; Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology* 2005; 15 (4):357-376.
2. <http://www.who.int/topics/suicide/en/>
3. Anseau M, Dierick M, Buntinx F, Cnockaert P, De Smedt J, Van Den Haute M, Vander Mijnsbrugge D. High prevalence of mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders* 2004; 78:49-55.
4. Sharp LK, Lipsky MS. Screening for Depression Across the Lifespan: A Review of Measures for Use in Primary Care Settings. *Am Fam Physician* 2002;66:1001-8,1045-6,1048,1051-2.
5. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton R. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003;301:386-389.
6. Grabe HJ, Lange M, Wolff B, Völzke H, M Lucht, Freyberger HJ, John U, Casorbi I: Mental and physical distress is modulated by a polymorphism in the 5-HT transporter gene interacting with social stressors and chronic disease burden. *Molecular Psychiatry* 2005;10:220-224.
7. Das AK, Olsson M, Gameraff MJ; Pilowsky DJ; Blanco C; Feder A; Gross R; Neria Y; Lantigua R; Shea S; Weissman MM. Screening for Bipolar Disorder in a Primary Care Practice. *JAMA*. 2005;293:956-963.
8. Jamison KR. Suicide and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 47-51.
9. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1-50.
10. Ghaemi SN, Boiman EE, Goodwin FK. Diagnosing bipolar disorder and the effect of antidepressants: a naturalistic study. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 804-8.
11. Wehr TA, Goodwin FK. Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness? *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1403-11.
12. Altshuler LL, Post RM, Leverich GS, Mikalaukas K, Rosoff A, Ackerman L. Antidepressant-induced mania and cycle acceleration: A controversy revisited. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1130-8.
13. Compton MT, Nemeroff CB. The treatment of bipolar depression. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 57-67.
14. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ (2001): The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care* 24:1069-1078.
15. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: The PHQ Primary Care Study. *JAMA* 1999;282:1737-44.
16. Anders M; Uhrová T; Roth J a kol.: Depresivní porucha v neurologické praxi. Galén 2005, 280 stran.

Ošetřování infikovaných a infekcí ohrožených ran pomocí Atraumanu Ag

Prospektivní a multicentrická studie se 624 pacienty potvrzuje dobrou účinnost a snášenlivost

Holger Kapp

Oddělení klinického výzkumu, PAUL HARTMANN AG

Souhrn:

V této multicentrické a ambulantně prováděné studii bylo síťovým krytím s mastí Atraumanem Ag obsahujícím stříbro ošetřeno více než 600 pacientů s chronickými ranami. Ošetřování ran trvalo v průměru 23 dní a jejich stav se v průběhu léčby zřetelně zlepšil.

Jestliže bylo na začátku studie ještě 9 % ran zcela a 24,7 % silně pokryto mazlavými povlaky, pak při výstupním vyšetření to byly již jen 2 %, resp. 0,8%. Současně rapidně stoupl podíl ran bez povlaků ze 27 % na 77 %.

Během léčby Atraumanem Ag došlo také k redukci sekrece z ran.

Paralelně ke zřetelnému ústupu exsudace se ve zvýšené míře vytvářela granulární tkáň a nový epitel. Počet ran se středně silnou, silnou nebo úplnou epitelizací stoupl ze 4,5 % na téměř 45 %. Dalšími parametry, které se během léčby pomocí Atraumanu Ag zlepšily, byly bolesti v ráně, počet infikovaných ran a také stav okolí ran. Samotné ošetřování bylo pacienty snášeno velmi dobře. Proto jak lékaři, tak také pacienti hodnotili snášenlivost léčby pomocí Atraumanu Ag jako dobrou nebo velmi dobrou. Výsledek: v podobě Atraumanu Ag je k dispozici účinné krytí na rány pro ošetřování infikovaných a infekcí ohrožených ran, které lze používat nejen ve fázi exsudace ale i v ostatních fázích v průběhu hojení chronických ran.

Klíčová slova:

Atrauman Ag, chronické rány, exsudace

Stavba a princip účinku Atraumanu Ag

Nosný materiál Atraumanu Ag tvoří hydrofobní polyamid. Ten je pokrytý metalickým stříbrem, které je pevně vázáno na nosný materiál. Tento je zase impregnován hydrofilní masťovou hmotou s triglyceridy. Po aplikaci Atraumanu Ag na ránu začne krytí při kontaktu s ranným exsudátem ze svého metalického povrchu uvolňovat ionty stříbra. Ty zůstávají z největší části v bezprostředním okolí krytí na rány - pouze malé množství iontů se dostane přímo do rány - přimknou se k povrchu bakterií a spolehlivě je usmrtí. Ranný exsudát je následně spolu s usmrcenými bakteriemi a vzniklými endotoxiny absorbován do sekundárního krytí rány. Akutní i chronické rány bývají často osídleny fekálními, orálními a dermálními mikroorganismy (1). Jelikož se v ranné flóře mohou kromě nepatogenních bakterií usídlit také patogenní a vůči antibiotikům rezistentní druhy bakterií, může se z této kolonizace rozvinout ranná infekce (2). V každodenní klinické praxi představují riziko pro pacienta i jeho okolí (3) zejména methicillin-rezistentní kmeny *Staphylococcus aureus* (MRSA).

Ranná infekce prodlužuje exsudativní fázi hojení, čímž se zpomaluje celý proces hojení ran. To má následky jak pro pacienta, který musí snášet nejen podstatně více bolesti, ale je nutné také počítat s mnohem delší dobou léčby,

pří níž trvá měsíce, ale často i celá léta, než se rána konečně zahojí (4).

Při léčbě kontaminovaných ran v rámci primárního ošetření a také u chronických vředů se zvýšeným rizikem vzniku infekce se osvědčilo používání síťového krytí s mastí obsahující stříbro Atrauman Ag. Po aplikaci na ránu začne Atrauman Ag do okolí uvolňovat ionty stříbra a působí tak proti širokému spektru bakterií - mezi jinými také na choroboplodné zárodky methicillin-rezistentních kmenů *Staphylococcus aureus*, které mohou při ranných infekcích způsobovat velké terapeutické problémy (5). Jelikož je uvolňováno pouze takové množství iontů stříbra, které je nezbytně nutné pro účinný antimikrobiální účinek, působí Atrauman Ag - zejména ve srovnání s jinými stříbro obsahujícími materiály k ošetření ran - na buňky v oblasti rány pouze nepatrně toxicky. Atrauman Ag prokázal svoji klinickou účinnost a snášenlivost již v aplikační studii, na níž se podílelo 86 pacientů. Tyto výsledky byly nyní potvrzeny ve větší, prospektivně multicentrické studii, do níž bylo zahrnuto více než 600 pacientů s akutními i chronickými ranami nejružnější geneze.

624 pacientů léčeno Atraumanem Ag

Těto prospektivní, multicentrické a ambulantně prováděné studie se účastnilo 211 lékařů

- lékařů všeobecného lékařství, dermatologů, chirurgů a internistů - a také 11 zástupců středně zdravotnického personálu. Atraumanem Ag ošetřovali celkem 624 pacientů a průběh hojení ran zdokumentovali celkem 2 352 kontrolními vyšetřeními. Pomocí standardizovaného dotazníku bylo při zahrnutí do studie zjišťováno stáří, pohlaví, celkový zdravotní stav a doprovodná onemocnění pacienta, délka trvání a velikost rány, dosavadní léčba a doprovodná medikace. Stav rány byl během vstupního vyšetření a v průběhu třech výměn obvazů hodnocen na základě přítomnosti nebo nepřítomnosti následujících parametrů:

- ▶ mazlavé, hnisavé povlaky,
- ▶ exsudace,
- ▶ bolestivost rány,
- ▶ granulární tkáň,
- ▶ epitelová tkáň.

Na začátku a na konci studie byla navíc dokumentována také velikost rány a stav jejího okolí.

Po ukončení studie hodnotili lékaři a ošetřovatelé účinnost a snášenlivost a také manipulaci se síťovým krytím obsahujícím stříbro. Na konci studie se k léčbě pomocí Atraumanu Ag vyjadřovali také samotní pacienti. Zjištěná data byla vyhodnocena pomocí statistických postupů a byly vypočítány střední hodnoty, standardní odchylky a mediány. Z důvodu chybějících údajů nemohly být do hodnocení vždy zahrnuty všechny hodnocené parametry. Výpočet jednotlivých výsledků se proto zakládal na různých výchozích číslech. Počet do vyhodnocování zahrnutých výsledků je u jednotlivých parametrů vždy zaznamenan.

43% pacientů trpělo chronickými vředy žilní etiologie

U pacientů (61,4% mužů a 38,6% žen) byl průměrný věk 70 let. Podle údajů lékařů mělo téměř 14% z nich velmi dobrý celkový zdravotní stav a 27,4% uspokojivý celkový zdravotní stav. Téměř 60% pacientů mělo vzhledem ke svému věku přiměřený zdravotní stav.

V souboru bylo 270 pacientů (43,3%) s bérčovými vředy žilní etiologie, 78 pacientů (12,5%) s ulceracemi smíšené etiologie, 61 pacientů (9,8%) s dekubity, 57 pacientů (9,1%) se syndromem diabetické nohy, 35 pacientů (5,6%) s popáleninami, 28 pacientů (4,5%) s arteriálními vředy a 139 pacientů (22,3%) mělo chronické rány jiné etiologie.

Průměrná doba trvání ran byla 1,36 let. Nejdelší doba trvání (3 roky) byla u bérčových vředů smíšené etiologie, diabetické vředy

Hartmann Rico - Atrauman

a bérčové vředy žilní etiologie měly průměrnou dobu trvání 1,6 roku.

Dosavadní místní terapie

U 463 pacientů byla zjištěna dosavadní místní terapie. Nejčastěji byli pacienti ošetřováni síťovým krytím s masť (98 pacientů), pěnovými obvazy (68 pacientů), hydrokoloidy (66 pacientů), krytím na rány obsahujícím stříbro (60 pacientů) a krytím na rány obsahujícím antibiotika (59 pacientů).

Téměř dvě třetiny ran byly infikované

U více než 60% ran (364 z 600) diagnostikovali lékaři klinické symptomy ukazující na výskyt infekce v ráně. U každé třetí ulcerace byl diagnostikován bakteriální původce. Nejčastěji byla prokázána přítomnost stafylokoků (u 60 pacientů), pseudomonád (25 pacientů) a také streptokoků (17 pacientů).

Ze 364 pacientů s infikovanými ranami bylo 110 pacientů léčeno celkovým podáním antibiotika (Ciprofloxacin, Amoxicillin, Clindamycin, Doxycyclin atd.).

Doprovodné terapie k používání Atraumanu Ag

Dvě třetiny pacientů (365 případů) mělo celkovou medikamentózní léčbu, téměř jedna třetina (205 pacientů) užívala analgetika, 16,5% (103 pacientů) antibiotika, 6% (39 pacientů) antikoagulancia a 10% (62 pacientů) jiné preparáty jako diuretika, antiidiabetika atd. Ošetřující lékaři kromě toho u 270 pacientů s venózním vředem a také u dalších 46 pacientů na základě jiné indikace předepsali kompresivní terapii. Dalšími doprovodnými opatřeními - v závislosti na stanovené diagnóze - bylo odstranění působení tlaku na ránu, polohování dolních končetin, speciální nutriční terapie, léčebná gymnastika atd.

Sekundární krytí ran

Atrauman Ag je, stejně jako všechny ostatní materiály na rány, aplikován v kombinaci se sekundárním, savým krytím. Při výměnách obvazů lékaři a ošetřovatelé používali různé produkty, přičemž Atrauman Ag fixovala a rány zakrývala převážně tradiční krytí na rány jako gázové kompresy nebo buničitá vata (u 411 pacientů). Kromě toho byly používány produkty jako pěnové obvazy, hydrogely, TenderWet nebo také algináty vápníku, dílem také v různých kombinacích.

Podíl ran, které byly kompletně nebo silně pokryty povlaky, poklesl z 35% na 3%. Pacienti byli Atraumanem Ag ošetřováni průměrně po dobu 23 dní, přičemž u každého z pacientů byly provedeny tři převazy.

Dokumentace průběhu hojení ran ukázala, že se během ošetřování pomocí Atraumanu Ag stav ran zřetelně zlepšoval. Jestliže bylo na začátku studie ještě 9% ran kompletně a dalších 24,7% ran silně pokryto mazlavými, hnisavými povlaky, pak při výstupním vyšetření (při 3. výměně obvazu) to bylo již jen 2%, resp. 0,8%. Současně stoupl podíl ran bez povlaků z 27% na více než 77%. Také rozsah sekrece z rány se podstatně zlepšil. Počet sil-

ně a velmi silně exsudujících ran se v průběhu studie snížil ze 39% na méně než 6%. Paralelně se zřetelným ústupem povlaků a snižováním exsudace se ve zvýšené míře vytvářela granulační a epitelová tkáň. Podíl ran, na jejichž spodině se nevytvořila buď žádná granulační tkáň, nebo pouze méně než z jedné čtvrtiny, se do konce studie snížil z téměř 90% na 37%. Ve stejném časovém období se počet ran se střední, silnou nebo kompletní epitelizací zvýšil z 4,5% na téměř 45%.

Bolesti ran a infekce

Průběh léčby ran Atraumanem Ag přinesl také úlevu pro pacienty. Podíl pacientů se silnými nebo velmi silnými bolestmi v ráně se z téměř 40% zredukoval na 6,5%. Na konci studie 53,5% pacientů udalo, že již nemají žádnou bolest. Před započátkem ošetřování pomocí Atraumanu Ag to udávalo pouhých 17% pacientů. Ruku v ruce se zřetelným zlepšováním stavu ran a poklesem bolesti se snižoval také počet infikovaných ran. 80% ran bylo po skončení aplikační studie zbaveno veškerých klinických příznaků infekce.

Méně edémů a změn v okolí rány

Nejen stav samotných ran, ale také stav okolí ran se v průběhu studie zlepšoval. Podíl ran s klidným okolím rány se tak zvýšil z 8,3% na 46,7%. Podíl edémů se snížil z 34,5% na 10%. Macerace okolní kůže byla při vstupním vyšetření diagnostikována u každého čtvrtého pacienta, po skončení studie již jen u 4,3%. Průměrná velikost ran se z 4,9 cm délky a 3,3 cm šířky zmenšila na 3,5 cm a 2,4 cm.

Lékaři i pacienti potvrdili velmi dobrou snášenlivost Atraumanu Ag

Jak ošetřující lékaři, tak také pacienti byli s výsledkem léčby a používáním Atraumanu Ag velice spokojeni. Obě skupiny kladně hodnotily dobrou snášenlivost terapie, která byla z více než 90% hodnocena jako velmi dobrá nebo dobrá. Kontakt ke spodině rány, snímatelnost z rány a manipulaci s krytím na rány označilo více než 90% uživatelů jako velmi dobrou nebo dobrou. K tomu bylo více než 90% toho názoru, že se stav ošetřovaných ran ve srovnání se vstupním vyšetřením zlepšil nebo dokonce zřetelně zlepšil. Pouze 2,5% z nich udalo, že se relevantní parametry rány během ošetřování pomocí Atraumanu Ag zhoršily. Očekávání výsledku terapie považuje 17,2% za překonaná a téměř 60% za splněná.

Diskuse

Přítomnost infekce na spodině rány negativně ovlivňuje proces hojení. Při oslabení organismu se může z lokální ranné infekce rozvinout systémová infekce vedoucí až k sepsi. Další vývoj krytí na rány obsahujících stříbro zřetelně zlepšil lokální léčbu kriticky kolonizovaných a infikovaných ran. Především u pacientů, u nichž sice není indikovaná systémová terapie pomocí antibiotik, avšak je u nich zapotřebí lokální antimikrobiální léčba, mají krytí na rány obsahující stříbro své pevné místo. Ale také jako doprovodná terapie k systémové léčbě pomocí antibiotik nabízí

možnost účinné doplňkové lokální léčby. Proti antibiotikům mají krytí na rány obsahující stříbro tu výhodu, že i při dlouhé době aplikace nevzniká u bakterií rezistence. Za baktericidní účinek zodpovědné ionty stříbra však toxicky působí i na buňky v oblasti rány. Proto se z této skutečnosti odvozuje, že krytí na rány obsahující stříbro by do svého okolí měly uvolňovat pouze takové množství iontů stříbra, které je nezbytně nutné pro efektivní baktericidní účinek. S touto koncepcí bylo vy-

vinuto síťové krytí s masť Atrauman Ag obsahující stříbro. V klinických výzkumech a laboratorních pokusech byla prokázána nízká cytotoxicita a zároveň silný antimikrobiální účinek (Ziegler et al, Skin Pharmacology and Physiology, v tisku). Tyto výsledky byly nyní potvrzeny větší, prospektivně multicentrickou a ambulantně prováděnou studií. Pacienti trpěli převážně terapeuticky velmi obtížně ovlivnitelnými ulceracemi - u 60% ran se netvořila žádná granulační tkáň, u téměř 80% žádný epitel. Kromě toho byla velká část ran infikována a velkoplošně pokryta povlaky. Téměř dvě třetiny ran výrazně secernovaly. Ošetřování pomocí Atraumanu Ag stav ran zřetelně zlepšovalo. Při kontrolách a převazech lékaři v průběhu třech výměn obvazů diagnostikovali zřetelně méně povlaků a exsudace, při současně rostoucím podílu granulační a epitelové tkáně. Také počet infikovaných ran se výrazně snižoval. Podle názoru ošetřujících lékařů se u 90% pacientů stav jejich chronické rány ve srovnání se vstupním vyšetřením zlepšil nebo dokonce zřetelně zlepšil.

Atrauman Ag se, stejně jako všechny ostatní síťová krytí s masť, aplikuje v kombinaci se sekundárním, absorpčním krytím na rány. Jak laboratorní pokusy, tak také aplikace Atraumanu Ag v klinické praxi prokázalo baktericidní a hojení ran podporující účinek jak v kombinaci s četnými hydroaktivními, tak také s tradičními materiály na rány. Uživatel se proto může podle aktuálního stavu rány rozhodnout pro vhodné sekundární krytí. Stejně tak existuje možnost i nadále užívat doposud používané krytí na rány, je-li dočasně indikována doplňková terapie pomocí Atraumanu Ag. To je zajisté také jedním z důvodů, proč lékaři manipulaci s Atraumanem Ag v této studii označili z více než 95% jako velmi dobrou nebo dobrou.

Závěr

S Atraumanem Ag má uživatel pro ošetřování infikovaných a infekcí ohrožených vředů, které lze terapeuticky pouze obtížně ovlivnit, k dispozici účinné krytí na rány, které lze používat jak v exsudativní fázi, tak také v ostatních fázích procesu hojení ran. Jelikož je z krytí na rány do okolí uvolňováno pouze takové množství iontů stříbra, které je nezbytně nutné k efektivnímu usmrcování bakterií, disponuje Atrauman Ag vynikajícím poměrem užitek - riziko. Jeho cytotoxicita je nízká, snášenlivost se prokázala jako velmi dobrá, při velmi nízkém riziku vzniku rezistencí bakterií.

Alzheimerova choroba

MUDr. Iva Holmerová, PhD., MUDr. Hana Vaňková

Gerontologické centrum, Praha

Souhrn:

Alzheimerova choroba je nejčastější příčinou syndromu demence, podle různých pramenů se můžeme domnívat, že je zodpovědná za více než polovinu či až dvě třetiny všech případů demence. Jedná se o neurodegenerativní onemocnění, které je častější ve vyšším věku, srovnáme-li prevalenci tohoto onemocnění v různých věkových skupinách, vidíme, že ve vyšších deceniích se po každých pěti letech prakticky zdvojnásobuje. V současné době postihuje toto onemocnění asi 1% naší populace. Nejedná se tedy o onemocnění vzácné. Vzhledem k očekávanému stárnutí naší populace je třeba očekávat také významné zvýšení počtu pacientů, kteří budou trpět Alzheimerovou chorobou (ale i jinými formami demence).

Klíčová slova:

Alzheimerova choroba, demence, kognitiva, poruchy chování, soběstačnost

ABC demence

Syndrom demence je charakterizován poruchou kognitivních funkcí. Jeho součástí jsou však také poruchy chování a psychiatrická symptomatologie a omezení soběstačnosti. Proto hovoříme o ABC demence:

- A** – ADL (activities of daily living) porucha soběstačnosti v sebeobslužných aktivitách
- B** – BPSD (behavioral and psychological symptoms of dementia) poruchy chování a psychiatrická symptomatologie demence
- C** – cognition: porucha kognitivních funkcí

Porucha kognitivních funkcí

U Alzheimerovy choroby se jedná zejména o poruchu paměti, zapomínání, a to zejména událostí, které se staly nedávno. Pacient si velmi dlouho a často velmi dobře pamatuje dávné události, příběhy z mládí, některé profesní znalosti a podobně. Myšlení je zprvu postiženo zejména v oblasti abstrakce a logického uvažování. Dále dochází k poruchám orientace, porucha vizuospeciální orientace může být jedním z prvních příznaků Alzheimerovy choroby, proto jsou testy vizuospeciálních funkcí součástí testů i předmětem dalšího výzkumu. Pacienti se hůře orientují v neznámém prostředí, později i v prostředí známém. Dochází také k dezorientaci v čase (zpočátku hůře odhadnou hodinu, později se orientace v čase ztrácí). Pacienti také hůře poznávají méně známé osoby a později nepo-

znávají své blízké. Porucha řečových funkcí se projevuje zpočátku hledáním slov, pacienti si nemožou vzpomenout na určitá slova. Tato porucha může být více či méně nápadná. Někteří slova hledají neobratně, jiní velmi dlouho svou poruchu maskují relativně obratnými opisy a frázemi. S poruchou kognitivních funkcí úzce souvisí porucha exekutivních funkcí, která se projevuje zejména neschopností naplánovat a zorganizovat složitější úkony.

Poruchy chování a psychiatrická symptomatologie demence (BPSD)

Jedná se o velmi rozmanitou symptomatologii, jejíž význam mnohdy převažuje nad vlastní kognitivní poruchou. V počátečních fázích Alzheimerovy choroby se vyskytuje zejména úzkost a depresivita, které významně zhoršují kvalitu života pacienta. Ve fázích rozvinuté a pokročilé demence často přichází neklid, agitovanost a někdy i agresivita. Tyto příznaky velmi zhoršují kvalitu života zejména rodinných pečujících. U pacientů s Alzheimerovou chorobou se vyskytuje často i „příznak soumraku“ (sundowning), náhlé zhoršení stavu a neklid v pozdních odpoledních hodinách či v podvečer. Spektrum BPSD je velmi široké. Patří sem například i poruchy spánku, a to zejména inverze spánku, kdy pacient má tendenci ve dne spát a v noci bloudí, je neklidný

nebo jen vyhledává společnost svých blízkých. Pacienti s demencí se často opakují, dotazují se na to samé, vykřikují, opakují stejné úkony, vyžadují stále totéž. Pro rodinného pečujícího je toto chování pacienta často velmi vyčerpávající. Bludné myšlení je součástí syndromu demence zejména v pokročilých stádiích, často se vyskytují také halucinace.

Soběstačnost

Soběstačností rozumíme schopnost člověka žít samostatně a nezávisle na pomoci druhých, soběstačnost posuzujeme pomocí tzv. aktivit denního života, k dispozici máme různé testy těchto aktivit. Instrumentální aktivity denního života (IADL – instrumental activities of daily living) jsou souborem dovedností, které nám umožňují žít zcela samostatným životem. Základní aktivity denního života (ADL – activities of daily living) jsou souborem dovedností, které nám umožňují základní obsluhu, nezávislost na ošetrovatelské péči. Poruchy soběstačnosti v instrumentálních aktivitách denního života (obdobně jako poruchy paměti) často na možnost demence u pacienta upozorní. Pacientovi nebo jeho okolí je nápadné, že nedokáže vykonávat některé dříve běžné činnosti (řídít automobil, nakoupit, platit platební kartou, telefonovat a podobně). Test instrumentálních aktivit denního života je velmi citlivým nástrojem pro posouzení stavu pacientů v počínajících fázích demence a neměl by být v naší praxi opomíjen. Poruchy soběstačnosti v základních aktivitách denního života přicházejí ve stadiu rozvinuté a těžké demence. Jedná se například o schopnost samostatně jíst připravený pokrm, kdy pacienti ztrácejí nejprve schopnost jíst příborem, později i lžící, takže je třeba jim připravovat jídlo tak, aby mohli jíst rukama nebo je třeba jim s jídlem pomáhat, krmit je. Dále se jedná o inkontinenci moči i stolice, která přichází v důsledku toho, že pacient není schopen svou fyziologickou potřebu vyhodnotit. Co nejdelší zachování kontinence pomocí mikčních režimů, pravidelného vedení k mikci, je součástí kvalitní péče o pacienty s demencí.

Jednotlivá stadia demence

První stadium syndromu demence lze nejlépe charakterizovat tak, že pacient je sobě-

tačný a dokáže žít relativně samostatně, ale potřebuje určité návody a pomůcky, upomínky a cedulky, občasné zatelefonování, aby se mu připomenula návštěva lékaře a podobně. V tomto stadiu je také pacient schopen velmi dobře vyjádřit, co si přeje či nepřeje.

Druhé stadium onemocnění je charakterizováno potřebou prakticky nepřetržitého dohledu a dopomoci při sebeobslužných aktivitách. Toto období je obdobím nejdelším (trvá 2 až 10 let) a pro ošetřujícího je také obdobím nejnáročnějším. Pacient vyžaduje dohled a péči prakticky 24 hodin denně po 365 dní v roce. Pacient se již špatně orientuje v čase i prostoru, nedokáže si poradit s některými sebeobslužnými činnostmi a potřebuje pomoci či poradit. Ztrácí se a bloudí i ve známém prostředí. U některých se projevují další příznaky, které péči o pacienta velmi ztěžují: dochází k pomočování, později i k inkontinenci stolice, pacienti mohou být neklidní, agresivní. Obecně platí, že není v silách jedince či jedné rodiny dlouhodobě bez pomoci a bez přestání péči o takto nemocného člověka zajistit.

V poslední fázi onemocnění potřebují pacienti zejména ošetrovatelskou péči, jejich schopnost komunikace je velmi omezená. Přesto však i oni jsou schopni vnímat laskavý přístup pečující rodiny či zdravotnických pracovníků. Na tomto principu jsou založeny moderní ošetrovatelské přístupy k pacientům postiženým demencí. Všechny bez výjimky zdůrazňují, že je velkou, bohužel však přetrvávající chybou mnoha zdravotnických pracovníků domnívat se, že pacient, který již nepoznává ani své rodinné příslušníky, vlastně nic nepotřebuje. Právě naopak. Právě tyto lidé potřebují kvalitní a laskavou pomoc a péči, také oni jsou schopni rozpoznat vlídnost prostředí a tváří, které je obklopují. Také oni jsou schopni prožívat pocity spokojenosti a štěstí, které jsou možná trochu jiné než ty naše, jsou však stejně lidské a hodnotné.

Z výše uvedeného vyplývá, že syndrom demence ovlivňuje velmi zásadním způsobem a po velmi dlouhou dobu život pacientů i jejich rodinných příslušníků. Rodinní příslušníci jsou v případě Alzheimerovy choroby skupinou, která je hodna zvláštního zřetele a pozornosti všech profesionálních pracovníků. Přestože nemocným je pacient trpící Alzheimerovou chorobou, rodinní příslušník bývá tím, kdo je také bezprostředně postižen, na koho jsou dlouhodobě kladeny požadavky dlouhodobé a vyčerpávající péče, která má jen velmi malou pozitivní odezvu. Jedná se o „dlouhé loučení“, náročnou péči o nemocného se špatnou prognózou, které je v mnoha aspektech nesrovnatelně náročnější než

u mnoha jiných závažných onemocnění. Potřeby pacientů a jejich rodin se dají shrnout do několika následujících okruhů, které budeme jen stručně charakterizovat.

Včasná diagnóza a podpora pacienta v úvodní fázi onemocnění, poskytnutí informací

Včasná a správná diagnóza Alzheimerovy choroby či jiného onemocnění vedoucího k demenci je základním a nezbytným předpokladem pro zahájení včasné a účinné farmakologické terapie a zachování uspokojivého funkčního stavu. Proto se v současné době vyvíjejí různé metody včasné detekce kognitivních poruch, včetně různých programů pro osobní počítače tak, aby se skrínink kognitivních funkcí stal co nejvíce dostupný. Bohužel je zatím obecně známou skutečností, že od prvních příznaků demence uplyne mnoho měsíců než se pacient rozhodne vyhledat lékařskou pomoc. Více než polovina pacientů vyhledává lékaře až ve fázi pokročilé demence. To je skutečnost, kterou je třeba zlepšit důslednou edukací a informováním laické i odborné veřejnosti. Lékař, který stanovuje diagnózu Alzheimerovy choroby by měl pacientovi a jeho rodině vždy dát kontakt na nejbližší kontaktní místo alzheimerovské společnosti, na webové stránky a informační linku. Tam mohou získat pacienti a rodinní příslušníci další informace, které potřebují, aby se s nastávající situací mohli lépe vyrovnat. Měli by se také dozvědět o dalších formách pomoci a podpory pečujících, které jim mohou alzheimerovské společnosti nabídnout v dalším průběhu onemocnění.

Zachování či zlepšení kognitivních funkcí

V současné době máme k dispozici kognitiva (donepezil, rivastigmin, galantamin) a memantinu. Tyto léky může předepsat neurolog, psychiatr nebo geriatr u pacientů s Alzheimerovou chorobou s výrazně patologickým výsledkem orientačního testu MMSE (Mini Mental State Examination). Tento požadavek pro preskripci kognitiv a memantinu vede k často ke zpoždění potřebné terapie u pacientů s Alzheimerovou chorobou, kteří dosahují relativně dobrých výsledků v tomto velmi orientačním testu. Kromě farmakologické léčby, která je nejdůležitější právě v počínajících fázích demence, bychom neměli zapomínat na přístupy nefarmakologické, zejména kognitivní rehabilitaci. Jedná se o různé zpravidla zjednodušené a nesoutěživé slovní hry, doplňování říkanek, doplňování slov dle první slabiky, skládání obrázků, zjednodušené „pexeso“ a podobně. Výše uvedené techniky jsou dle našich zkušeností užitečné, pokud jsou

používány kvalifikovaně a citlivě. Česká alzheimerovská společnost se podílela na vydání sešitů „Cvičte si svůj mozek“ s různými cvičeními a úlohami, které jsou vhodné pro zdravé seniory, seniory s mírnou kognitivní poruchou i mírnějšími formami demence a dále na vytvoření „Sady pro kognitivní trénink“ s různými modifikovanými stolními hrami, puzzle, pexesem, dominem a obrázky pro pacienty s pokročilejší demencí.

Zachování či zlepšení soběstačnosti

Vedení k soběstačnosti je důležitou součástí péče o pacienty s demencí. Všichni pečující by měli být dostatečně kvalifikovaní a trpěliví, aby postupnými kroky, návody a dopomocí vedli pacienty k tomu, aby sami vykonávali jednotlivé sebeobslužné činnosti. Tento přístup je třeba podporovat, informovat o něm i rodinné příslušníky a okolí, aby nebyl považován za neochotu ošetřujícího personálu pacienta obsloužit (což se relativně často stává), ale za důležitý prvek vedení k soběstačnosti. Samozřejmě i tento přístup musí být aplikován citlivě se znalostí stavu a možností pacienta, nelze vyčkávat, až pacient vykoná činnost, které již není schopen. Je třeba posilovat ty schopnosti a dovednosti, které pacientovi zůstaly zachovány, nikoli marnit síly snahou naučit něco, co je již nenávratně ztraceno. Vedení k soběstačnosti byla věnována relativně značná pozornost, pro některé přístupy (management kontinence) hovoří i dostatek vědeckých důkazů.

Zmírnění či odstranění problémového chování a psychologických příznaků demence (BPSD)

V managementu problémového chování bychom měli vždy upřednostnit nefarmakologické přístupy před farmakologickými. Pojednání o nefarmakologických přístupech v managementu BPSD je nad rámec rozsahu tohoto sdělení, v principu jde o to, aby ošetřující vždy pečlivě analyzovali všechny souvislosti a možné příčiny poruch chování, aby k pacientům přistupovali s respektem jejich individualitě a lidské důstojnosti. Pokud se rozhodneme pro farmakologické řešení, měli bychom volit léky, které mají co nejméně nežádoucích účinků, vyvarovat se zejména starších neuroleptik.

Zlepšení kvality života pacientů v terminálních fázích demence

Paliativní péče původně vznikla jako reakce na potřeby pacientů v terminálních stádiích onkologických onemocnění. V současnosti je však zřejmé, že ji potřebují také lidé, kteří žijí se závažnými chronickými onemocněními,



Vybudujme si důstojné místo, kam tradičně patříme

K tomuto příspěvku, respektive výzvě k nám, praktickým lékařům, mě inspiroval nedávný editoriaľ tohoto časopisu „Od Hippokrata k českému praktikovi“. Rád bych mu vyjádřil podporu. Příklad starověkého kolegy Hippokrata, praktického lékaře na ostrově Kós, je trefný a aktuální.

Budeme-li chtít zvýšit prestiž našeho oboru, a to my chceme, začneme nejlépe sami u sebe. C.G.Jung hodnotí vědecky to, co známe již z pohádek a mýtů. Moc slova. Nazýváme věci pravými jmény. Jsme praktičtí lékaři, nikoliv lékaři obvodní nebo dokonce obvodáci. Pejorativní význam odstraňme. Dopracujme se prestiže jako kolegové v zemích západní Evropy a USA. Nepoužijme výrazu specialisté pro kolegy jiných oborů. Cožpak to znamená, že my specialisty nejsme? Jak jsem vysvětlil již několika pacientům - jsme specialisté v oboru primární péče. U kolegů jde o lékaře jiných oborů, jak je nazývám já.

Rozvažujeme, jak prostředky z našich rozpočtů nejlépe využít, které kolegy jiných oborů budeme konzultovat. Budiž spíše výstrahou příklad z mé praxe, kdy pošlu mladého pacienta s oprese na hrudi ke kardiologovi. Pacient mi pak bez písemné zprávy tlumočí nápad kardiologa „že to bude asi od páteře“, a že „pošleme vás na neurologii a RTG“. Pacientovi sice vysvětlím, že ke kardiologovi jde proto, aby se nám vyjádřil k otázce kardiálního původu potíží. Celkový pohled je v naší kompetenci a je hlavně na nás, zda a kdy budeme indikovat doplňující vyšetření z jiných oborů. Není příjemné vidět, jak se kardiolog pokouší nechat vydělat svým spřáteleným zdravotnickým zařízením a kolegům z jiných oborů a plánuje mého pacienta poslat na vyšetření od endokrinologa přes sono až po RTG a neurologii. A to nepočítám psychickou a časovou zátěž pacienta, který bude všechna tato vyšetření absolvovat.

Přemýšlejme. Jde o naše náklady. My své pacienty známe nejlépe a víme, jak jeho potíže zhodnotit a jaký další postup zvolit. Pro zajímavost - jak jsem slyšel, kolegové z venkova toto většinou neznají. Lékaři se tam zabývají tím, čím mají. Tím, o co byli v rámci konziliárního vyšetření požádáni.

Chci zdůraznit, vážení kolegové, že jsem a po celý život budu zastáncem velkorysý kolegiální. Je známo, že občas tento výraz v současnosti ztrácí svůj význam. Proto si vybírejme, s kým budeme spolupracovat. Zvyšujeme prestiž sami sebe, a tím i ostatních kolegů praktických lékařů.

Každý z nás najdeme náměty ke zlepšení. U každého z nás budou jiné. Řeč je o kvalitě nejen naší zdravotní péče, ale i o profesionalitě řízení našich firem, tj. ordinací. Přemýšlíme o naší práci? Bezpochyby ano. Děláme na základě toho správná rozhodnutí? Téměř jistě také. Umíme rozhodnutí přenést do praxe, do naší každodenní činnosti? Toto od nás vyžaduje a bude vyžadovat hlubší úsilí, zejména nyní, kdy našimi praxemi hýbou nové aktuální otázky a hrozby.

Co dodat na závěr? Zvyšujeme společně i každý sám prestiž primární péče, znovu si vybudujeme důstojné místo, kam tradičně patříme.

MUDr. Vladimír Kraus
praktický lékař, Praha 9

a to tím spíše, že její účinnost a účinnost byla dostatečně prokázána. Palliativní péči potřebují také pacienti v terminálních stádiích Alzheimerovy choroby a jiných demencí. Je založena na přístupu celého týmu a odpovídá citlivě na potřeby pacientů a jejich rodin. Mezi mýty, které někdy slycháme patří také to, že lidé v pokročilých fázích demence nepotřebují kvalifikovanou péči. To není pravda. Více bychom se však měli zamýšlet nad tím zda některé bolestivé či nepříjemné výkony pacientovi skutečně prospějí a zda skutečně zlepšují kvalitu jeho života.

Pacienti v terminálních fázích tohoto onemocnění dokáží jen špatně komunikovat, tím více pozornosti bychom měli věnovat neverbálním signálům, které nám poskytují. Měli bychom si být vědomi, že i tito pacienti mívají bolest, kterou je třeba zvládat. Měli bychom dbát na hydrataci, svlažování úst, polohování a prevenci dekubitů. Také bychom jim měli zajistit laskavou a pozornou péči.

Podpora pečujících rodin

Zejména dlouhodobé programy edukace a podpory pečujících zcela prokazatelně oddalují institucionalizaci (o 1 - 2 roky). Obdobně je doloženo výsledky studií, že i krátkodobé programy pro pečující zlepšují jejich kvalitu života a spokojenost. Edukační programy pro profesionální pečující zlepšují kvalitu péče, což se mimo jiné významně projevuje snížením užíváním omezujících prostředků, zejména neuroleptik. V naší praxi se velmi osvědčují svépomocné skupiny pro rodinné pečující. Nejdůležitější formou podpory pečujících je zajištění zdravotnických a sociálních služeb.

Závěr

Přístup k pacientům k Alzheimerovou chorobou musí být komplexní a musí pružně reagovat na měnící se potřeby pacienta a jeho rodiny v průběhu onemocnění. Důležitou roli v managementu demencí má praktický lékař, který zná pacienta a jeho rodinné prostředí, může poskytnout oporu a pomoc také rodinným pečujícím, poradit a pomoci zorganizovat služby pro pacienta s demencí tak, aby mohl co nejdéle setrvat ve svém původním domácím prostředí.

Poznámka: Tato práce vznikla jako součást grantového projektu GAČR č. 309/05/0693

Literatura:

- 1) De Vugt ME, Stevens F, Aalten P et al.: Do caregiver management strategies influence patient behaviour in dementia?, *International Journal of Geriatric Psychiatry* 19, 85-92, 2004
 - 2) Doody R.S., Stevens J.C. et al: Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review), *Neurology* 2001, 56, 1154-1166
 - 3) Douglas S., James I., Ballard C.: Non-pharmacological interventions in dementia, *Advances in Psychiatric Treatment* 10, 171-177, 2004, *The Royal College of Psychiatrists*
 - 4) Holmerová I.: Problematika pečujících rodin, možnosti pomoci a podpory, *Česká geriatrická revue* 2/2003, s.33 - 37
 - 5) Holmerová I.: Sociální a demografické aspekty demencí. In: Růžička et al: *Diferenciální diagnóza a léčba demencí*, Galén Praha 2003, s. 145 - 155
 - 6) Holmerová I., Jurašková B., Zikmundová K.: Vybrané kapitoly z gerontologie, *ČALS Praha*, 2003, 110 s
 - 7) Holmerová I., Suchá J.: Reminiscenční terapie, *Praktický lékař* 83, 2003, č. 5, s. 295 -297
 - 8) Holmerová I., Jarolímová E., Jurašková B., Rokosová M., Veleta P.: Kvalita péče o pacienty s demencí: role a cíle alzheimerovských společností, *Česká geriatrická revue* 1/2004, str. 44-48.
 - 9) Holmerová I.: Inkontinence u pacientů s demencí, *Sestra* 7-8/2004, s. 49-50
 - 10) Volicer L, Lisa Bloom-Charette, *Enhancing the Quality of Life in Advanced Dementia*, Taylor and Francis 1999, Philadelphia USA, 227 s.
 - 11) Woods R.T.: Non-pharmacological Techniques. In: *Quzilbash N., Evidence-based Dementia Practice*, 2002 Blackwell Publishing Company, Malden US-Victoria Austr-Berlin Ger, 2002
- www.aan.com
www.alzheimer.cz
www.anaes.fr
www.gerontologie.cz
www.alz.org
www.alz.co.uk
www.alzheimer-europe.org
www.nordemens.no



znalostní test č.10/2005 - hodnocen 5 kredity ČLK

Správné odpovědi testu č. 9/2005: 1c; 2a; 3b; 4c; 5b; 6b; 7b; 8a; 9b; 10c

Tento test je zařazen do kontinuálního vzdělávání ČLK a za správné vyřešení testu bude řešitelům přiděleno **5 kreditů ČLK**.

Podmínkou ČLK pro přidělení kreditů je zaslání odpovědí v písemné podobě na odpovědním lístku nebo elektronicky na www.svl.cz, a to nejdéle do **31.1.2006**.

Písemné odpovědi zašlejte na adresu **Oddělení vzdělávání SVL ČLS JEP, U Hranic 16, 100 00 Praha 10**

Využijte tři platné pokusy o vyřešení tohoto testu elektronickou cestou na adrese www.svl.cz.

Získané kredity budou úspěšným řešitelům připočítány k ročnímu souhrnnému certifikátu člena SVL ČLS JEP. Lékařům, kteří se nemohou prokázat číslem člena SVL ČLS JEP, kredity bohužel přidělovány nebudou.

Alzheimerova choroba

1. Porucha myšlení u Alzheimerovy demence se nejprve projevuje zejména v oblastech:

- a) orientace
- b) abstrakce a logického myšlení
- c) exekutivních funkcí

2. Z poruch chování a psychiatrické symptomatologie se u Alzheimerovy choroby zpočátku projevuje zejména:

- a) neklid a agitovanost
- b) úzkost a depresivita
- c) inverze spánku

3. „Příznak soumraku“ („sundowning“) znamená:

- a) náhlé zhoršení stavu a neklid v pozdních odpoledních hodinách či v podvečer
- b) inverzi spánku, kdy pacient spí za dne, za soumraku se probouzí a v noci bdí a bloudí
- c) zlepšení kognitivních funkcí večer a v noci

Hypertenze u metabolického syndromu

4. Podle nejnovějších definic metabolického syndromu (ATP III a definice Evropské a Světové diabetologické organizace

2005) je výskyt hypertenze:

- a) pevnou součástí definicí
- b) v tzv. „jádro metabolického syndromu“ není zahrnuta
- c) je významnou složkou metabolického syndromu, ale připouští se, že část pacientů s metabolickým syndromem hypertenzí nemá

5. Nedávná Allemanova studie prokázala že:

- a) pouhá rodinná anamnéza esenciální hypertenze u ještě štíhlých predikuje vzestup hmotnosti
- b) osobní anamnéza esenciální hypertenze u ještě štíhlých predikuje vzestup hmotnosti
- c) anamnéza esenciální hypertenze nemá vliv na pozdější vzestup hmotnosti

6. Základní podmínkou diagnostiky metabolického syndromu podle Evropské a Světové diabetologické organizace 2005 je:

- a) přítomnost hypertenze
- b) přítomnost abdominální obezity
- c) přítomnost hyperlipidémie

7. Léčba hypertenze u metabolického syndromu se od léčby jiné hypertenze:

- a) neliší
- b) liší

8. Podávání ACE inhibitorů u hypertoniků s metabolickým syndromem snižuje riziko vzniku diabetu 2. typu:

- a) asi o 10%
- b) asi o 1/4
- c) asi o 1/3

Diagnostika a léčba migrény

9. Dobrá odezva profylaxe je taková, která redukuje frekvenci i intenzitu záchvatů migrény alespoň o:

- a) 25%
- b) 50%
- c) 75%

Duševní poruchy v klinické praxi

10. V diagnostice depresivních poruch je významné odlišení bipolární afektivní poruchy od depresivní poruchy. Úskalí je zejména v tom, že bipolární porucha může začínat depresivní fází a to až v:

- a) 10-20% případů
- b) 35-60% případů
- c) 75% případů

odpovědní lístek - test č. 10/2005

Jméno a příjmení

Adresa pracoviště

Členské číslo SVL (povinný údaj)

(bez tohoto čísla kredity nemohou být přiděleny)

řešení:

1	<input type="checkbox"/>	6	<input type="checkbox"/>
2	<input type="checkbox"/>	7	<input type="checkbox"/>
3	<input type="checkbox"/>	8	<input type="checkbox"/>
4	<input type="checkbox"/>	9	<input type="checkbox"/>
5	<input type="checkbox"/>	10	<input type="checkbox"/>

H.E.L.P.

Zentiva - Citalec